

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ: тесты с разъяснениями



Витебск, 2018

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ
НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ: ТЕСТЫ С РАЗЪЯСНЕНИЯМИ

Рекомендовано учебно-методическим объединением по высшему
медицинскому, фармацевтическому образованию в качестве пособия
для студентов учреждений высшего образования,
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»

Витебск, 2018

~~УДК 616.32 (078)~~

~~ББК 53.07Я73~~

П 84

Рецензенты:

- 1-я кафедра внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет» (заведующий кафедрой - кандидат медицинских наук, доцент С.Е. Алексейчик);

- доцент кафедры геронтологии и гериатрии с курсом аллергологии и профпатологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук С.Н. Артишевский.

Литвяков, А.М.

П 84 Профессиональные болезни: тесты с разъяснениями: пособие. / А.М. Литвяков, А.Н. Щупакова, Л.Р. Выхристенко, Л.А. Ефремова, Н.А. Подолинская. – Витебск: ВГМУ, 2018. – 187 с.

ISBN 978-985-466-934-2

В пособии представлены контрольные тесты и даны разъяснения по общим вопросам профессиональной патологии, диагностике, лечению и профилактике профессиональных заболеваний, возникающих от воздействия промышленных аэрозолей, вибрации, шума, функционального перенапряжения, химических веществ.

Пособие предназначено для студентов медицинских вузов, магистрантов, аспирантов, клинических ординаторов, врачей-интернов, а также врачей-терапевтов, врачей общей практики, невропатологов, оториноларингологов, ортопедов и врачей других специальностей, участвующих в проведении медицинских осмотров, работе врачебно-консультационных и медико-реабилитационных экспертных комиссий.

УДК 616.32 (078)

ББК 53.07Я73

© Литвяков А.М., Щупакова А.Н.,
Выхристенко Л.Р., Ефремова Л.А.,
Подолинская Н.А., 2018

© УО «Витебский государственный ордена
Дружбы народов медицинский
университет», 2018

ISBN 978-985-466-934-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

Раздел I. Общие вопросы профессиональной патологии. Контрольные тесты к разделу I	4
Раздел II. Профессиональные заболевания органов дыхания, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей. Контрольные тесты к разделу II	19
Раздел III. Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием физических факторов. Контрольные тесты к разделу III	34
Раздел IV. Профессиональные заболевания, вызываемые перенапряжением отдельных органов и систем. Контрольные тесты к разделу IV	41
Раздел V. Профессиональные заболевания, вызываемые воздействием химических веществ. Контрольные тесты к разделу V	54
Ответы на контрольные тесты к разделам I-V	90
Тексты разъяснений к контрольным тестам раздела I	93
Тексты разъяснений к контрольным тестам раздела II	116
Тексты разъяснений к контрольным тестам раздела III	135
Тексты разъяснений к контрольным тестам раздела IV	144
Тексты разъяснений к контрольным тестам раздела V	153
Литература	185

Раздел I ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Контрольные тесты к разделу I

1. Какая формулировка наиболее полно отвечает на вопрос - что такое профессиональные болезни?

1.Обособленная категория острых и хронических заболеваний, возникающих в результате воздействия на организм неблагоприятных факторов производственной среды.

2.Любые острые и хронические заболевания, возникающие у лиц, работающих в условиях воздействия на организм неблагоприятных факторов производственной среды.

3.Хронические заболевания внутренних органов, сформировавшиеся в результате длительного воздействия на организм работающего неблагоприятных факторов производственной среды.

4.Заболевания, возникающие в результате нарушения правил техники безопасности на производстве.

5.Острые и хронические заболевания внутренних органов, обязательно возникающие у профессионально подготовленных рабочих при длительном стаже работы на производстве.

2. В каком веке были сделаны первые публикации с изложением клинической картины профессиональных заболеваний?

1.14 век.

2.15 век.

3.16 век.

4.17 век.

5.18 век.

3. Кто автор первых публикаций с описанием клинической картины профессиональных заболеваний у шахтеров?

1.Парацельс.

2.Агрикола.

3.Везалий.

4.Пирогов.

5.Боткин.

4. Кто занимается вопросами диагностики хронических профессиональных заболеваний?

1.Участковый врач.

2.Врачебно-консультационные комиссии (ВКК) лечебно-профи-

лактических учреждений общего профиля.

3. Областные центры профпатологии.

4. Республиканский центр профессиональной патологии и аллергологии.

5. Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья.

5. Кто имеет право признавать в отдельных случаях профессиональным заболеванием те заболевания, которые не включены в официальный список профессиональных заболеваний?

1. Участковый врач.

2. ВКК лечебно-профилактических учреждений общего профиля.

3. Областные центры профпатологии.

4. Республиканский центр профессиональной патологии и аллергологии.

5. Научно-исследовательский институт профпатологии.

6. Кто осуществляет контроль за установлением причинной связи заболеваний с профессией и соблюдением инструкции по применению списка профессиональных заболеваний?

1. ВКК лечебно-профилактических учреждений общего профиля.

2. Областные центры профпатологии.

3. Территориальные органы управления здравоохранением.

4. Республиканский центр профессиональной патологии и аллергологии.

5. Научно-исследовательский институт профпатологии.

7. От чего в первую очередь зависит риск возникновения профессионального заболевания?

1. От гигиенических условий на рабочем месте.

2. От напряженности и тяжести трудового процесса.

3. От стажа работы в неблагоприятных производственных условиях.

4. От численности работающих на промышленном предприятии.

5. От пола и возраста работающих на производстве.

8. Какому классу соответствуют безопасные условия труда, характеризующиеся такими производственными факторами, при которых сохраняется здоровье работников, и создаются предпосылки для поддержания высокого уровня работоспособности?

1. 1-му классу.

2. 2-му классу.

3. 3-му классу.

4.4-му классу.

5. Ни одному из перечисленных.

9. Какому классу соответствуют безопасные условия труда, характеризующиеся такими производственными факторами, уровни которых не выходят за пределы гигиенических нормативов, а возможные изменения функционального состояния организма, возникающие под их воздействием, восстанавливаются во время регламентированных перерывов или к началу следующей смены и не оказывают неблагоприятного действия в ближайшем и отдаленном периоде на состояние здоровья работников и их потомство?

1.1-му классу.

2.2-му классу.

3.3-му классу.

4.4-му классу.

5. Ни одному из перечисленных.

10. Какому классу соответствуют условия труда, когда производственные факторы на рабочем месте превышают гигиенические нормативы и оказывают неблагоприятное действие на организм работника и (или) его потомство

1.1-му классу.

2.2-му классу.

3.3-му классу.

4.4-му классу.

5. Ни одному из перечисленных.

11. Какому классу соответствуют опасные условия труда, характеризующиеся такими производственными факторами, уровни которых значительно выходят за пределы гигиенических нормативов и воздействие которых в течение рабочей смены (или ее части) может создать угрозу для жизни работника, высокий риск развития острых профессиональных заболеваний, в том числе и тяжелых форм?

1.1-му классу.

2.2-му классу.

3.3-му классу.

4.4-му классу.

5. Ни одному из перечисленных.

12. К какому классу относятся условия труда, характеризующиеся такими производственными факторами, уровни которых имеют отклонения от гигиенических нормативов и воздействие которых

вызывает функциональные изменения в организме, восстанавливающиеся, как правило, при более длительном (чем к началу следующей смены) прерывании контакта с вредными факторами и увеличивают риск повреждения здоровья?

1.3-й класс - 1-я степень.

2.3-й класс - 2-я степень.

3.3-й класс - 3-я степень.

4.3-й класс - 4-я степень.

5.4-й класс.

13. К какому классу относятся условия труда, характеризующиеся такими производственными факторами, уровни которых имеют отклонения от гигиенических нормативов и вызывают стойкие функциональные изменения в организме, приводящими в большинстве случаев к увеличению производственно обусловленной заболеваемости, появлению начальных признаков или легких форм профессиональных заболеваний, возникающих после продолжительной экспозиции (часто после 15 и более лет)?

1.3-й класс - 1-я степень.

2.3-й класс - 2-я степень.

3.3-й класс - 3-я степень.

4.3-й класс - 4-я степень.

5.4-й класс.

14. К какому классу относятся условия труда, характеризующиеся такими производственными факторами, уровни которых имеют отклонения от гигиенических нормативов и приводят к развитию, как правило, профессиональных заболеваний легкой и средней степени тяжести (с утратой профессиональной трудоспособности) в периоде трудовой деятельности, росту хронических (производственно обусловленных) заболеваний, включая повышенные уровни заболеваемости с временной утратой трудоспособности?

1.3-й класс - 1-я степень.

2.3-й класс - 2-я степень.

3.3-й класс - 3-я степень.

4.3-й класс - 4-я степень.

5.4-й класс.

15. К какому классу относятся условия труда, характеризующиеся такими производственными факторами, уровни которых имеют отклонения от гигиенических нормативов и при которых могут возникать тяжелые формы профессиональных заболеваний (с утратой общей трудоспособности), отмечается значительный рост числа

хронических заболеваний и высокие уровни заболеваемости с временной утратой трудоспособности?

- 1.3-й класс - 1-я степень.
- 2.3-й класс - 2-я степень.
- 3.3-й класс - 3-я степень.
4. 3-й класс - 4-я степень.
- 5.4-й класс.

16. Какие заболевания относятся к компетенции профпатологов?

1.Заболевания, вызванные действием определенного вредного фактора производственной среды, имеющие достаточно четко очерченную, специфическую клиническую картину.

2.Заболевания, возникающие в результате воздействия вредных факторов производственной среды, но в клинической картине, которых отсутствуют специфические проявления, однозначно указывающие на профессиональный характер данной патологии.

3.Заболевания, этиологически не связанные с неблагоприятными факторами производственных условий, но способные протекать в более тяжелой и выраженной форме при воздействии таких факторов.

4.Все перечисленные.

5.Ни одни из перечисленных.

17. Какие заболевания относятся к категории острых профессиональных?

1.Возникшие в результате однократного воздействия повреждающего фактора большой интенсивности.

2.Возникшие в результате воздействия повреждающего фактора в течение одной рабочей смены.

3.Возникшие в результате воздействия повреждающего фактора в течение не более трех рабочих смен.

4.Возникшие при длительном воздействии повреждающих факторов низкой интенсивности.

5.Возникшие в результате систематического воздействия повреждающего фактора небольшой интенсивности, обладающего кумулятивными свойствами.

6.Все перечисленные.

18. Какие заболевания относятся к категории хронических профессиональных?

1.Возникшие в результате однократного воздействия повреждающего фактора большой интенсивности.

2.Возникшие в результате воздействия повреждающего фактора в

течение одной рабочей смены.

3. Возникшие при длительном воздействии повреждающих факторов низкой интенсивности.

4. Возникшие в результате систематического воздействия повреждающего фактора небольшой интенсивности, обладающего кумулятивными свойствами.

5. Все перечисленные.

19. Что из перечисленного включено в перечень вредных веществ и неблагоприятных производственных факторов, способных вызывать профессиональные болезни?

1. Химические: бензол и его производные, ртуть и ее соединения, свинец и его неорганические соединения, тетраэтилсвинец и др.

2. Биологические: аллергены для диагностики и лечения, белково-витаминные концентраты, инфицированный биологический материал и др.

3. Промышленные аэрозоли: кремнийсодержащие, силикатные и силикатсодержащие пыли, пыль органическая и минеральная, сажа, пыль металлов и их сплавов, сварочный аэрозоль и др.

4. Физические воздействия: источники ионизирующих излучений, производственная вибрация, производственный шум и др.

5. Неблагоприятные факторы трудового процесса: физические перегрузки, работа, связанная с локальными мышечными напряжениями и др.

20. Какие особенности возникновения и клинического течения профессиональных заболеваний в современных условиях высокотехнологичного производства?

1. Увеличился риск возникновения тяжелых форм профессиональных заболеваний.

2. Сократилось время формирования (стаж) тяжелых профессиональных заболеваний и инвалидности.

3. Чаще встречаются легкие формы профессиональных заболеваний.

4. Профессиональные заболевания чаще возникают у молодых людей, недавно приступивших к работе в неблагоприятных производственных условиях.

5. Для больных с профессиональными заболеваниями характерен длительный стаж работы в неблагоприятных производственных условиях.

21. Какие документы не нужны больному при его направлении в медицинские учреждения, имеющие право устанавливать диагноз

хронического профессионального заболевания?

1. Открытый больничный лист.
2. Направление лечебного учреждения.
3. Выписку из амбулаторной карты, составленную лечащим врачом.
4. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, составленная врачом-гигиенистом центра гигиены и эпидемиологии.
5. Выписка из трудовой книжки больного, подтверждающая его трудовой стаж на предприятии, где могла возникнуть профессиональная болезнь.

22. Что должно быть указано в выписке из амбулаторной карты, подготовленной для направления больного для обследования в Республиканский центр профпатологии и аллергологии?

1. Все перенесенные заболевания и время их возникновения;
2. Сведения о проведенных прививках и вакцинациях.
3. Сведения о состоянии здоровья по результатам предварительного (при поступлении на работу) и последующих медицинских осмотров;
4. Клиническая картина текущего заболевания, результаты специальных инструментальных и лабораторных исследований;
5. Перечень лечебных мероприятий и их эффективность.

23. Что следует сделать при установлении случая хронического профессионального заболевания, установленного впервые?

1. Составить и переслать извещение о хроническом профессиональном заболевании страхователю.
2. Составить и переслать экстренное извещение территориальному центру гигиены и эпидемиологии.
3. Произвести расследование причин возникновения заболевания на рабочем месте.
4. Составить акт о результатах расследования причин возникновения профзаболевания.
5. Предоставить материалы расследования в прокуратуру и Республиканский центр профпатологии и аллергологии.

24. Кто производит расследование каждого случая острого или хронического профессионального заболевания, установленного впервые?

1. Участковый терапевт.
2. Врач-гигиенист центра гигиены и эпидемиологии.
3. Государственный инспектор труда.
4. Представители областного центра профпатологии или Респуб-

ликанского центра профпатологии и аллергологии.

5. Представители нанимателя и трудового коллектива.

25. Кому направляются копии утвержденного акта расследования случая хронического профессионального заболевания?

1. Заболевшему или лицу, представляющему его интересы.

2. Страховщику.

3. Страхователю.

4. Государственному инспектору труда.

5. Лечебно-профилактическому учреждению.

26. Что должен сделать участковый врач, заподозривший острое профессиональное заболевание?

1. Заполнить экстренное извещение.

2. Отослать экстренное извещение в течение 12 часов с момента заполнения в областной центр профпатологии.

3. Отослать экстренное извещение в течение 12 часов с момента заполнения в Республиканский центр профпатологии и аллергологии.

4. Отослать экстренное извещение в течение 12 часов с момента заполнения в центр гигиены и эпидемиологии.

5. Немедленно послать телефонограмму или факс в центр эпидемиологии, если пострадавших с утратой трудоспособности более 2-х человек.

27. Что должен указать участковый врач в экстренном извещении об остром профессиональном заболевании?

1. Диагноз.

2. Предполагаемые вредные факторы производственного процесса, вызвавшие заболевание острое профессиональное заболевание.

3. Предполагаемые причины и обстоятельства, вызвавшие острое профессиональное заболевание.

4. Стаж работы пострадавшего на предприятии.

5. Перечень заболеваний, которые были ранее у пострадавшего.

28. В каких случаях извещение об остром профессиональном заболевании должно быть выслано немедленно по телефону или факсом в региональный центр гигиены и эпидемиологии?

1. В случаях острого профессионального заболевания с утратой трудоспособности, если пострадавших два и более человек.

2. При тяжелом состоянии пострадавшего и необходимости оказания ему специализированной медицинской помощи.

3. Если этого лично требует пострадавший.

4. При заболеваниях сибирской язвой, бруцеллезом, столбняком,

бешенством и другими особо опасными инфекциями, связанными с профессиональной деятельностью пострадавшего.

5. В случае внезапной смерти пострадавшего.

29. Что должна сделать комиссия при расследовании случая острого профессионального заболевания?

1. Детально обследовать рабочее место с оценкой условия труда и производственных факторов, приведших к неблагоприятному воздействию на пострадавшего.

2. Выяснить причины, вызвавшие острое профессиональное заболевание или отравление.

3. Установить лиц, причастных к возникновению острого профессионального заболевания.

4. Изучить эффективность мероприятий по ликвидации причин и предупреждению подобных заболеваний или отравлений в будущем.

5. Определить степень виновности администрации предприятия в возникновении острого профессионального заболевания.

30. Что из перечисленного ниже относится к медицинской реабилитации лиц с профессиональными заболеваниями?

1. Своевременное, как можно более раннее выявление у работающих начальных клинических симптомов, как профессиональной патологии, так и непрофессиональных заболеваний.

2. Назначение патогенетически обоснованного восстановительного лечения пострадавшим от вредных факторов производственной среды - медикаментозного и немедикаментозного (физиотерапия, лечебная физкультура, санаторно-курортное лечение).

3. Временное трудоустройство лиц с клиническими проявлениями профессиональной патологии.

4. Установление медико-реабилитационной экспертной комиссией (МРЭК) III группы инвалидности на период приобретения новой специальности.

5. Рациональное трудоустройство инвалидов II и I групп (работа в специально созданных условиях, в том числе на дому).

31. Что из перечисленного ниже относится к трудовой реабилитации лиц с профессиональными заболеваниями?

1. Своевременное, как можно более раннее выявление у работающих начальных клинических симптомов, как профессиональной патологии, так и непрофессиональных заболеваний.

2. Назначение патогенетически обоснованного восстановительного лечения пострадавшим от вредных факторов производственной среды - медикаментозного и немедикаментозного (физиотерапия, ле-

чебная физкультура, санаторно-курортное лечение).

3. Временное трудоустройство лиц с клиническими проявлениями профессиональной патологии.

4. Установление МРЭК III группы инвалидности на период приобретения новой специальности.

5. Рациональное трудоустройство инвалидов II и I групп (работа в специально созданных условиях, в том числе на дому).

32. Что из перечисленного ниже относится к социально-трудовой реабилитации нетрудоспособных лиц с профессиональными заболеваниями?

1. Своевременное, как можно более раннее выявление у работающих начальных клинических симптомов, как профессиональной патологии, так и непрофессиональных заболеваний.

2. Назначение патогенетически обоснованного восстановительного лечения пострадавшим от вредных факторов производственной среды - медикаментозного и немедикаментозного (физиотерапия, лечебная физкультура, санаторно-курортное лечение).

3. Временное трудоустройство лиц с клиническими проявлениями профессиональной патологии.

4. Установление МРЭК III группы инвалидности на период приобретения новой специальности.

5. Рациональное трудоустройство инвалидов II и I групп (работа в специально созданных условиях, в том числе на дому).

33. Какие функции выполняет специализированная профпатологическая МРЭК?

1. Определение степени утраты профессиональной трудоспособности.

2. Определения дополнительных видов возмещения ущерба: расходы на санаторно-курортное лечение, протезирование, дополнительное питание

3. Установление максимальной суммы денежной компенсации в связи с утратой трудоспособности.

4. Определение перечня бесплатных лекарственных средств, в которых нуждается пострадавший.

5. Определение нуждаемости в постороннем уходе.

34. В каких случаях больного следует направить для освидетельствования на МРЭК?

1. При выявлении признаков стойкой частичной или полной утраты трудоспособности.

2. При временной утрате трудоспособности, если больничный

лист должен быть продлен непрерывно на срок свыше 2 месяцев.

3. При временной утрате трудоспособности, если больничный лист должен продлеваться непрерывно на срок свыше 4 месяцев.

4. При временной утрате трудоспособности, если больничный лист должен продлеваться с перерывом на срок свыше 5 месяцев.

5. При временной утрате трудоспособности, если больничный лист должен продлеваться с перерывом на срок свыше 6 месяцев.

35. Какому функциональному классу (ФК) состояния функций и жизнедеятельности организма соответствует отсутствие нарушений функций и ограничения жизнедеятельности?

1. ФК-0.

2. ФК-1.

3. ФК-2.

4. ФК-3.

5. ФК-4.

36. Какому функциональному классу состояния функций и жизнедеятельности организма соответствует легкое ограничение жизнедеятельности в связи с утратой до 25% функций?

1. ФК-0.

2. ФК-1.

3. ФК-2.

4. ФК-3.

5. ФК-4.

37. Какому функциональному классу состояния функций и жизнедеятельности организма соответствует умеренное ограничение жизнедеятельности в связи с утратой от 26 до 50% функций?

1. ФК-0.

2. ФК-1.

3. ФК-2.

4. ФК-3.

5. ФК-4.

38. Какому функциональному классу состояния функций и жизнедеятельности организма соответствует значительное ограничение жизнедеятельности в связи с утратой от 51 до 75% функций?

1. ФК-0.

2. ФК-1.

3. ФК-2.

4. ФК-3.

5. ФК-4.

39. Какому функциональному классу состояния функций и жизнедеятельности организма соответствует резкое нарушение, с выраженным ограничением жизнедеятельности вплоть до полной утраты функций – 76-100%?

- 1.ФК-0.
- 2.ФК-1.
- 3.ФК-2.
- 4.ФК-3.
- 5.ФК-4.

40. Какие определения соответствуют III группе инвалидности?

1.Полная утрата трудоспособности и больной нуждается в постоянной посторонней помощи, уходе или надзоре.

2.Труд недоступен (в связи с выраженными функциональными ограничениями, вызванными заболеванием).

3.Труд противопоказан (в связи с усугублением тяжести состояния больного в результате любой профессиональной трудовой деятельности).

4.Вынужденный переход по состоянию здоровья на работу более низкой квалификации (снижение квалификации на 4 разряда и более, снижение категории, уровня управления для руководителей).

5.Уменьшение по состоянию здоровья норм, объема выработки, сокращение по этим же причинам продолжительности рабочего дня.

41. Какие определения соответствуют II группе инвалидности?

1.Полная утрата трудоспособности и больной нуждается в постоянной посторонней помощи, уходе или надзоре.

2.Труд недоступен (в связи с выраженными функциональными ограничениями, вызванными заболеванием).

3.Труд противопоказан (в связи с усугублением тяжести состояния больного в результате любой профессиональной трудовой деятельности).

4.Вынужденный переход по состоянию здоровья на работу более низкой квалификации (снижение квалификации на 4 разряда и более, снижение категории, уровня управления для руководителей).

5.Уменьшение по состоянию здоровья норм, объема выработки, сокращение по этим же причинам продолжительности рабочего дня.

42. Какие определения соответствуют I группе инвалидности?

1.Полная утрата трудоспособности и больной нуждается в постоянной посторонней помощи, уходе или надзоре.

2.Труд недоступен (в связи с выраженными функциональными

ограничениями, вызванными заболеванием).

3.Труд противопоказан (в связи с усугублением тяжести состояния больного в результате любой профессиональной трудовой деятельности).

4.Вынужденный переход по состоянию здоровья на работу более низкой квалификации (снижение квалификации на 4 разряда и более, снижение категории, уровня управления для руководителей).

5.Уменьшение по состоянию здоровья норм, объема выработки, сокращение по этим же причинам продолжительности рабочего дня.

43. Кому группа инвалидности по профессиональному заболеванию устанавливается бессрочно?

1.Инвалидам мужчинам старше 55 лет и инвалидам женщинам старше 50 лет.

2.Инвалидам мужчинам старше 60 лет и инвалидам женщинам старше 55 лет.

3.Инвалидам I и II групп мужчинам и женщинам, у которых группа инвалидности за 15 лет не изменялась или устанавливалась более высокая группа инвалидности.

4.Мужчинам по достижении 55 лет и женщинам - 50 лет, которые непрерывно до этого возраста имели инвалидность I группы на протяжении последних 5 лет.

5.Инвалидам, имеющим тяжелые формы заболеваний, характеризующихся стойкими и необратимыми изменениями внутренних органов.

44. Какие льготы положены лицам, страдающим профессиональными заболеваниями?

1.Оплата 100% среднего заработка по больничному листу.

2.Размер пенсии по инвалидности не зависит от стажа работы во вредных условиях.

3.Бесплатные путевки в санатории.

4.Денежная компенсация доказанной вины работодателя в возникновении профессионального заболевания.

5.Преимущественное право в получении государственной жилплощади.

45. По чьей инициативе проводятся предварительные осмотры лиц, устраивающихся на рабочие места с наличием производственных вредностей?

1.Профсоюзов.

2.Нанимателя.

3.Местных органов здравоохранения.

4. Личной инициативе устраивающегося на работу.

5. Службы занятости.

46. Какой документ выдается на руки лицу, прошедшему предварительный осмотр перед устройством на работу во вредных условиях?

1. Справка с указанием «годен» к труду во вредных условиях.

2. Справка с указанием «не годен» к труду во вредных условиях.

3. Медицинское заключение с указанием причин негодности, если таковые обнаружены.

4. Акт медицинского обследования с детальным описанием результатов клинического и лабораторного исследований и обоснованным заключением – годен или не годен к труду.

5. Никакие документы на руки прошедшему предварительный осмотр не выдаются.

47. Какой документ оформляется по результатам периодического медицинского осмотра лиц, работающих во вредных условиях?

1. Справка с указанием «годен» к труду во вредных условиях.

2. Справка с указанием «не годен» к труду во вредных условиях.

3. Акт периодического медосмотра.

4. Акт медицинского освидетельствования с заключением: выявлено общее непрофессиональное заболевание с указанием диагноза и рекомендациями по лечению и рациональному трудоустройству.

5. Акт медицинского освидетельствования с заключением: подозревается профессиональное заболевание, требуется дополнительное обследование или динамическое наблюдение цехового врача.

48. Какие рекомендации дает комиссия в заключительном акте периодического медицинского осмотра при выявлении общего, непрофессионального заболевания?

1. Работник может продолжать профессиональную работу,

2. Работник подлежит лечению.

3. Работник подлежит диспансерному наблюдению.

4. Дальнейшая работа в контакте с профессиональными вредностями противопоказана (рекомендации по переводу на другую работу дает ВКК).

5. Работник подлежит увольнению по состоянию здоровья.

49. Кто подлежит периодическим медицинским осмотрам?

1. Лица, работающие с вредными и опасными веществами и в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов.

2. Работающие пенсионеры.

3.Ремонтники и монтажники на предприятиях с вредными и опасными условиями труда.

4.Сезонные рабочие.

5.Работающие на вредных и опасных для здоровья объектах.

50. Кому противопоказано трудоустройство и работа в условиях неблагоприятного действия факторов производственной среды?

1.Лицам, страдающим хроническими заболеваниями с нарушениями функций внутренних органов.

2.Беременным женщинам.

3.Женщинам в период лактации.

4.Лицам обоих полов старше 50 лет.

5.Лицам младше 18 лет на работы под землей и связанные с большим физическим напряжением.

Раздел II
**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ
ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ**

Контрольные тесты к разделу II

1. Какие заболевания из перечисленных ниже не вызываются вдыханием производственной пыли?

- 1.Пневмокониозы.
- 2.Биссиноз.
- 3.Хронический бронхит.
- 4.Пневмония.
- 5.Бронхиальная астма.

2. Какие частицы пыли осаждаются на слизистой трахеи и крупных бронхов?

- 1.Имеющие размеры более 20 мкм.
- 2.Имеющие размеры более 10 мкм.
- 3.Имеющие размеры менее 5-7 мкм.
- 4.Всех упомянутых размеров.
- 5.Ни одни из упомянутых.

3. Какие частицы пыли осаждаются на слизистой средних и мелких бронхов?

- 1.Имеющие размеры более 20 мкм.
- 2.Имеющие размеры более 10 мкм.
- 3.Имеющие размеры менее 5-7 мкм.
- 4.Всех упомянутых размеров.
- 5.Ни одни из упомянутых.

4. Какие частицы пыли попадают в просвет альвеол?

- 1.Имеющие размеры более 20 мкм.
- 2.Имеющие размеры более 10 мкм.
- 3.Имеющие размеры менее 5-7 мкм.
- 4.Всех упомянутых размеров.
- 5.Ни одни из упомянутых.

5. Пылевые частицы, каких размеров осаждаются в нормальных альвеолах?

- 1.Имеющие размеры более 20 мкм.
- 2.Имеющие размеры более 10 мкм.
- 3.Имеющие размеры менее 5-7 мкм.

4. Всех упомянутых размеров.

5. Ни одни из упомянутых.

6. *Вдыхание какой пыли вызывает силикоз?*

1. Содержащей частицы двуокиси кремния.

2. Содержащей частицы гидроокиси кремния.

3. Содержащей частицы асбеста.

4. Содержащей частицы талька.

5. Содержащей частицы апатита.

7. *Вдыхание какой пыли вызывает формирование силикатоза?*

1. Содержащей частицы двуокиси кремния.

2. Содержащей частицы гидроокиси кремния.

3. Содержащей частицы металлов и их соединений.

4. Содержащей частицы углерода.

5. Содержащей частицы органических соединений.

8. *Вдыхание какой пыли вызывает формирование карбокониоза?*

1. Содержащей частицы кварца.

2. Содержащей частицы асбеста.

3. Содержащей частицы талька.

4. Содержащей частицы апатита.

5. Содержащей частицы угля, графита.

9. *Вдыхание какой пыли вызывает формирование металлокониозов?*

1. Содержащей частицы кварца.

2. Содержащей частицы асбеста.

3. Содержащей частицы железа.

4. Содержащей частицы графита.

5. Содержащей частицы талька.

10. *От чего в первую очередь зависит фиброгенность (способность вызывать фиброз легкого) производственной пыли?*

1. От концентрации пылевых частиц во вдыхаемом воздухе.

2. От содержания в пыли частиц двуокиси кремния.

3. От содержания в пыли частиц гидроокиси кремния.

4. От содержания в пыли грибков и бактерий.

5. От длительности пребывания в запыленных условиях.

11. *Какие пыли вызывают силикоз?*

1. Высокофиброгенные, содержащие более 10% диоксида кремния.

2. Слабофиброгенные, содержащие менее 10% диоксида кремния.
3. Афиброгенные, не содержащие диоксид кремния, обладающие токсико-аллергическими свойствами.
4. Все перечисленные.
5. Ни одни из перечисленных.

12. Какие пыли вызывают силикатозы?

1. Высокофиброгенные, содержащие более 10% диоксида кремния.
2. Слабофиброгенные, содержащие менее 10% диоксида кремния.
3. Афиброгенные, не содержащие диоксид кремния, обладающие токсико-аллергическими свойствами.
4. Все перечисленные.
5. Ни одни из перечисленных.

13. Какие особенности не типичны для силикоза?

1. Длительное вдыхание пыли, содержащей более 10% свободной двуокиси кремния.
2. Формирование в легких узелкового интерстициального фиброза.
3. Формирование в интерстициальной ткани легких гранулем из эпителиоидных клеток.
4. Поражение бронхиального дерева в форме перибронхита.
5. Нарушение вентиляционной функции легких преимущественно по рестриктивному типу.

14. Какие особенности типичны для силикоза?

1. Длительное вдыхание пыли, содержащей менее 10% двуокиси кремния.
2. В интерстициальной ткани легких формируются гранулемы в основном из макрофагов.
3. Поражение бронхиального дерева в форме эндобронхита.
4. Нарушение вентиляционной функции легких преимущественно по обструктивному типу.
5. Все типичны.

15. Где в легких формируются силикотические узелки?

1. В стенке альвеол и альвеолярных ходов.
2. В перибронхиальных и периваскулярных интерстициальных пространствах.
3. По ходу лимфатических сосудов.
4. Во всех указанных местах.
5. Ни в одном из указанных мест.

16. *Что может возникать на месте силикотических узелков?*

1. Сливные поля фиброза.
2. Известковые депозиты.
3. Каверны.
4. Все перечисленное.
5. Ничего из перечисленного.

17. *К какому виду относится силикоз, сформировавшийся в течение года работы в среде высоко фиброгенной пыли (содержащей более 10% SiO_2), характеризующийся упорно прогрессирующим течением, быстрым, в течение 1-3 лет формированием массивного фиброза легких?*

1. К «острому» силикозу.
2. К хроническому быстро прогрессирующему силикозу.
3. К хроническому медленно прогрессирующему силикозу.
4. К хроническому позднему силикозу.
5. Ни к одному из перечисленных.

18. *К какому виду относится силикоз, сформировавшийся в течение 3-5 лет работы в среде умеренно фиброгенной пыли (содержащей менее 10% SiO_2), характеризующийся прогрессирующим течением, с переходами от начальной к последующим стадиям заболевания через 2-3 года?*

1. К «острому» силикозу.
2. К хроническому быстро прогрессирующему силикозу.
3. К хроническому медленно прогрессирующему силикозу.
4. К хроническому позднему силикозу.
5. Ни к одному из перечисленных.

19. *К какому виду относится силикоз, сформировавшийся в течение более 10-12 лет работы в среде слабо фиброгенной пыли, характеризующийся латентным началом, переходами от начальной к последующим стадиям заболевания через 5-10 лет?*

1. К «острому» силикозу.
2. К хроническому быстро прогрессирующему силикозу.
3. К хроническому медленно прогрессирующему силикозу.
4. К хроническому позднему силикозу.
5. Ни к одному из перечисленных.

20. *К какому виду относится силикоз, возникший через несколько лет после прекращения контакта с фиброгенной пылью, характеризующийся непрерывно прогрессирующим фиброзом легких?*

1. К «острому» силикозу.

2. К хроническому быстро прогрессирующему силикозу.
3. К хроническому медленно прогрессирующему силикозу.
4. К хроническому позднему силикозу.
5. Ни к одному из перечисленных.

21. К какому виду относится пневмокониоз, возникший в результате вдыхания пыли, содержащей частицы графита, железа, гидроокиси кремния?

1. К «острому» силикозу.
2. К хроническому быстро прогрессирующему силикозу.
3. К хроническому медленно прогрессирующему силикозу.
4. К хроническому позднему силикозу.
5. Ни к одному из перечисленных.

22. Какой стадии или форме силикоза соответствует рентгенологическая картина двустороннего усиления, деформации бронхолегочного рисунка, симметричного расширения, уплотнения, деформации корней легких, отсутствие расширения тени сердца?

1. Силикоз I стадии.
2. Силикоз II стадии.
3. Силикоз III стадии.
4. Силикотуберкулез.
5. Синдром Каплана.

23. Какой стадии или форме силикоза соответствует рентгенологическая картина уплотнения, расширения, деформации корней легких, усиления бронхолегочного рисунка, базальной эмфиземы, утолщения, деформации контуров плевры в сочетании с узелковыми изменениями, симметрично разбросанными по всем полям, имеющими одинаковые размеры (от 1-2 до 18-10 мм) и плотность?

1. Силикоз I стадии.
2. Силикоз II стадии.
3. Силикоз III стадии.
4. Силикотуберкулез.
5. Синдром Каплана.

24. Какой стадии или форме силикоза соответствует рентгенологическая картина асимметрично расположенных крупных узлов различных размеров, формы на фоне грубой деформации бронхолегочного рисунка, корней легких, утолщения и деформации плевры, наличие межплевральных спаек, буллезной эмфиземы, с выявлением в отдельных случаях щелевидных, не содержащих уровня жидкости камер?

1. Силикоз I стадии.
2. Силикоз II стадии.
3. Силикоз III стадии.
4. Силикотуберкулез.
5. Синдром Каплана.

25. Какие осложнения типичны для силикоза?

1. Хронический пылевой бронхит.
2. Эмфизема легких.
3. Плеврит.
4. Легочное сердце.
5. Все типичны.

26. Какие клинические симптомы обычно появляются при переходе силикоза в силикотуберкулез?

1. Выявление в мокроте микобактерий туберкулеза.
2. Кровохарканье.
3. Субфебрилитет.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

27. Какие клинические симптомы обычно появляются при переходе силикоза в силикотуберкулез?

1. Возникает или усиливается кашель.
2. Потливость.
3. Положительные результаты кожных туберкулиновых проб.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

28. Какие рентгенологические признаки могут свидетельствовать о переходе силикоза в силикотуберкулез?

1. Скорлупообразное обызвествление медиастинальных лимфоузлов.
2. Полиморфные очаги диссеминации, располагающиеся преимущественно в верхних отделах легких.
3. Округлые облаковидные сегментарные инфильтраты, иногда занимающие целую долю легкого.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

29. Какие отклонения типичны для силикоартрита?

1. Диффузные интерстициальные или узелковые рентгенологические изменения в легких.

2.Округлые инфильтративные образования размерами от 0,5 до 2 см в поперечнике в периферических отделах легких.

3.Эрозивный анкилозирующий симметричный артрит мелких суставов кистей.

4.Все перечисленные.

5.Ни одно из перечисленных отклонений.

30. В каких случаях возникают силикатозы?

1.При вдыхании многокомпонентной силикатной пыли, содержащей до 10% двуокиси кремния.

2.При вдыхании многокомпонентной силикатной пыли, содержащей более 10% двуокиси кремния.

3.При попадании в пищеварительный тракт пылевых частиц, содержащих большое количество свободного диоксида кремния.

4.Во всех перечисленных случаях.

5.Ни в одном из перечисленных случаев.

31. Вдыхание пыли каких из перечисленных ниже минералов может привести к возникновению пневмокониоза – силикатоза?

1.Асбест.

2.Тальк.

3.Слюда.

4.Все перечисленные.

5.Ни один из перечисленных.

32. Что из перечисленного не типично для силикатоза – асбестоза?

1.Диффузный фиброз легких с вовлечением перибронхиальной, периваскулярной интерстициальной ткани, междольковых и альвеолярных перегородок.

2.Формирование бронхоэктазов.

3.Скопление частичек асбестовой пыли в бифуркационных и прикорневых лимфоузлах.

4.Возникновение в легких симметрично расположенных узелков.

5.Высокий риск возникновения плоскоклеточного рака из эпителия слизистой мелких бронхов.

33. Какие клинические проявления не типичны для силикатоза – асбестоза?

1.Сочетание симптомов хронического пылевого бронхита и пневмофиброза.

2.Бородавки на коже.

3.Линейные микроструктуры с утолщенными концами в виде

гирь, барабанных палочек в гистологических препаратах легких.

4. Густая, вязкая, трудно отделяемая мокрота.

5. Кровохарканье.

34. Что позволяет подтвердить диагноз силикатоза - асбестоза?

1. Профессиональный маршрут подтверждает длительную работу на производствах, связанных с добычей, обработкой, использованием в производстве минерала асбеста.

2. Результаты гигиенического обследования, подтверждающие наличие превышения предельно допустимых концентраций пыли асбеста в воздухе на рабочем месте заболевшего.

3. Характерные клинические проявления заболевания, выявление в мокроте асбестовых волокон и телец.

4. Результаты исследований функции внешнего дыхания, рентгенографии, ЭКГ, других методов, подтверждающих наличие у больного характерных для асбестоза изменений структуры легких, дыхательной недостаточности, признаков легочного сердца.

5. Совокупность всего перечисленного.

35. Какие сдвиги не типичны для силикатоза – талькоза?

1. Сочетание хронического пылевого бронхита с эмфиземой легких.

2. Милиарный интерстициальный фиброз легких.

3. Формирование в легких узелков.

4. Слияние узелков в крупные узлы.

5. Накопление частичек пыли в прикорневых лимфоузлах.

36. Какие сдвиги не типичны для пневмокониоза – антракоза?

1. В легких возникают антракотические очажки, способные сливаться в крупные поля фиброза.

2. Формирование каверн в очагах легочного фиброза.

3. Присутствие в угольной пыли более 10% двуокиси кремния.

4. Все указанные сдвиги типичны.

5. Указанные сдвиги не типичны для антракоза.

37. Какие сдвиги типичны для пневмокониоза – антракоза?

1. Сочетание хронического пылевого бронхита с эмфиземой легких.

2. Милиарный интерстициальный фиброз легких.

3. Формирование в легких узелков.

4. Слияние узелков в крупные узлы.

5. Накопление частичек пыли в прикорневых лимфоузлах.

38. Какие рентгенологические сдвиги в легких типичны для металлоконииоза – сидероза?

1. Рассеянные по всем легочным полям мелкие, с четкими, неровными контурами рентгенконтрастные очажки.
2. Каверны.
3. Бронхоэктазы.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

39. К какому типу пневмокониозов относится бериллиоз?

1. Пневмокониоз, вызываемый высоко фиброгенным агентом.
2. Пневмокониоз, вызываемый слабо фиброгенным агентом.
3. Пневмокониоз, вызываемый токсико-аллергическим агентом.
4. Все определения правильные.
5. Все определения неправильные.

40. Какие особенности не типичны для бериллиоза?

1. Бериллий способен депонироваться на длительное время в костях и в легочной ткани, замещая там магний.
2. Заболевание может развиваться при вдыхании минимальных концентраций пыли бериллия в течение очень короткого времени.
3. Для формирования заболевания необходим длительный, многолетний контакт с пылью металлического бериллия или его сплавов.
4. Токсические дозы бериллия способны проникать в организм через неповрежденную кожу.
5. Все типичны.

41. Какие патологические сдвиги типичны для бериллиоза?

1. Формирование гиперчувствительного иммуннокомплексного пневмонита.
2. Формирование диффузного гранулематозного пневмофиброза.
3. Формирование гранулем во внутренних органах.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

42. Какие особенности не типичны для бериллиозного гранулематозного поражения легких?

1. Бериллиозные гранулемы образованы эпителиоидными клетками.
2. В центральной части гранулемы расположены улитковидные тельца.
3. Бериллиозные гранулемы могут сливаться в крупные узлы.

- 4. В гранулемах могут возникать очаги казеозного некроза.
- 5. Все типичны.

43. Какие клинические формы типичны для острого бериллиоза (при вдыхании аэрозолей бериллия)?

- 1. Острый трахеобронхит.
- 2. Острый бронхо-бронхиолит.
- 3. Токсический пневмонит.
- 4. Все типичны.
- 5. Все не типичны.

44. Какие клинические особенности не типичны для хронического бериллиоза?

- 1. Заболевание формируется через 1-2 года после первого контакта с бериллием.
- 2. Заболевание начинается с одышки, постепенно переходящей в удушье.
- 3. Во время приступов кашля в обильной мокроте появляются прожилки крови.
- 4. Беспокоят боли в грудной клетке.
- 5. Беспокоит рецидивирующая лихорадка.

45. Какие объективные симптомы типичны для хронического бериллиоза?

- 1. Диффузный теплый цианоз.
- 2. Концевые фаланги пальцев в виде «барабанных палочек», ногт — «часовых стекол».
- 3. В легких выслушиваются незвучные крепитации («треск целлофана»), сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы.
- 4. Все типичны.
- 5. Все не типичны.

46. Какие рентгенологические изменения в легких не типичны для хронического бериллиоза?

- 1. Интерстициальные изменения в виде усиления, деформации сосудистого и бронхолегочного рисунка.
- 2. Сливные гранулематозные изменения в виде мелкоточечных узелков, уплотнение, расширение корней легких.
- 3. Облаковидные тени инфильтратов, занимающие апикальные отделы правого и левого легких.
- 4. Все типичны.
- 5. Все не типичны.

47. Какие профессиональные заболевания из перечисленных ниже относятся к пневмокониозам от смешанной пыли?

1. Сидеросиликоз.
2. Силикоантракоз.
3. Пневмокониоз электросварщиков.
4. Все указанные.
5. Ни один из указанных.

48. Какие компоненты сварочной газо-аэрозолевой смеси вызывают фиброз легких при возникновении пневмокониоза сварщиков?

1. Аэрозоль железа.
2. Аэрозоль бериллия.
3. Аэрозоль кремния диоксида.
4. Окись углерода.
5. Взвесь частичек сажи.

49. Какие компоненты сварочной газо-аэрозолевой смеси вызывают токсико-аллергический пневмонит, диффузный гранулематозный пневмофиброз при возникновении пневмокониоза сварщиков?

1. Аэрозоль железа.
2. Аэрозоль бериллия.
3. Аэрозоль кремния диоксида.
4. Окись углерода.
5. Взвесь частичек сажи.

50. Какие компоненты сварочной газо-аэрозолевой смеси могут вызвать возникновение у больных пневмокониозом сварщиков профессиональной бронхиальной астмы?

1. Аэрозоль железа.
2. Аэрозоль кремния диоксида.
3. Аэрозоль хрома.
4. Окись углерода.
5. Взвесь частичек сажи.

51. Какое из перечисленных ниже заболеваний не относится к пневмокониозам?

1. Силикоз.
2. Асбестоз.
3. Антракоз.
4. Биссиноз.
5. Легкое фермера.

52. Чем обусловлено поражающее действие волокнистой пыли,

вызывающее формирование биссиноза?

1.Присутствием на поверхности волокон плесневых грибов, вырабатывающих гистаминоподобные субстанции.

2.Присутствием в составе хлопковых волокон веществ, способных инактивировать гистаминазу в слизистой бронхов.

3.Сенсибилизирующими свойствами белковых веществ, входящих в состав растительных волокон.

4.Всем перечисленным.

5.Ничем из перечисленного.

53. Какие клинические проявления не типичны для биссиноза?

1.Сухой кашель через 1-2 часа после начала работы в запыленных условиях.

2.После выходных дней работа в пыли вызывает приступы удушья.

3.Во время приступов удушья может повышаться температура тела.

4.В течение рабочей недели выраженность бронхоспастических явлений постепенно ослабевает.

5.Все типичны.

54. Какие определения не относятся к хроническому профессиональному пылевому бронхиту?

1.Хроническое диффузное неаллергическое воспалительное заболевание бронхов.

2.Заболевание возникает в результате длительной работы в условиях высокого содержания во вдыхаемом воздухе умеренно агрессивной смешанной пыли.

3.Заболевание ведет к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции и газообмена по обструктивному типу.

4.Заболевание может предшествовать или сочетаться с профессиональной бронхиальной астмой.

5.Все относится.

55. Какие особенности патогенеза относятся к хроническому профессиональному пылевому бронхиту?

1.Возникает и постепенно прогрессирует эндобронхит, способный привести к необратимой обструкции бронхов.

2.Возникает неспецифическая гиперреактивность бронхиальной мускулатуры, проявляющаяся бронхоспастическим реагированием в ответ на воздействие пылевого фактора.

3.Возникает диффузный гранулематозный пневмосклероз, приводящий к рестриктивным нарушениям вентиляционной функции лег-

ких.

4. Все относятся.

5. Все не относятся.

56. Какие клинические проявления относятся к первой стадии хронического профессионального пылевого бронхита?

1. Необструктивная дыхательная недостаточность ($ДН_0 - ДН_I$).

2. Дыхательная недостаточность $ДН_I - ДН_{II}$ по обструктивному или смешанному типу.

3. Дыхательная недостаточность $ДН_{II} - ДН_{III}$ по смешанному обструктивно-рестриктивному типу.

4. Поражение слизистой крупных бронхов (эндобронхит раздражения).

5. Деформирующий бронхит с поражением всех слоев стенки.

57. Какие клинические проявления относятся ко второй стадии хронического профессионального пылевого бронхита?

1. Необструктивная дыхательная недостаточность ($ДН_0 - ДН_I$).

2. Дыхательная недостаточность $ДН_I - ДН_{II}$ по обструктивному или смешанному типу.

3. Дыхательная недостаточность $ДН_{II} - ДН_{III}$ по смешанному обструктивно-рестриктивному типу.

4. Поражение слизистой крупных бронхов (эндобронхит раздражения).

5. Деформирующий бронхит с поражением всех слоев стенки.

58. Какие клинические проявления относятся к третьей стадии хронического профессионального пылевого бронхита?

1. Необструктивная дыхательная недостаточность ($ДН_0 - ДН_I$).

2. Дыхательная недостаточность $ДН_I - ДН_{II}$ по обструктивному или смешанному типу.

3. Дыхательная недостаточность $ДН_{II} - ДН_{III}$ по смешанному обструктивно-рестриктивному типу.

4. Поражение слизистой крупных бронхов (эндобронхит раздражения).

5. Деформирующий бронхит с поражением всех слоев стенки.

59. Какая формулировка ближе всего к определению профессиональной бронхиальной астмы?

1. Заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, возникающим в ответ на контакт с некоторыми химическими веществами, находящимися на производстве. Определяется по наличию в анамнезе симптомов со стороны органов дыхания,

таких как свистящие хрипы, одышка, чувство заложенности в груди и кашель, выраженность которых изменяется со временем, а также вариабельностью ограничения скорости воздушного потока.

2. Хроническое иммуновоспалительное заболевание бронхолегочной системы, возникающее в условиях воздействия на органы дыхания токсико-химических агентов.

3. Хроническое профессиональное заболевание органов дыхания, проявляющееся неспецифической гиперреактивностью бронхолегочной системы в ответ на воздействие аэрозолей и пыли некоторых химических веществ, присутствующих на рабочем месте больного.

4. Все соответствуют определению профессиональной бронхиальной астмы.

5. Ни одна из формулировок не соответствует такому определению.

60. Какие аллергены чаще всего являются причиной формирования профессиональной бронхиальной астмы?

1. Высокомолекулярные вещества (молекулярный вес свыше 500 дальтон) животного и растительного происхождения, встречающиеся в производственных условиях.

2. Низкомолекулярные вещества (молекулярный вес меньше 500 дальтон), применяемые в химической и фармацевтической промышленности.

3. Пыльца цветущих злаков в весенне-летний период.

4. Слюна кровососущих насекомых.

5. Пищевые аллергены (контакт с ними вне производственного процесса).

61. Какие обстоятельства типичны для профессиональной бронхиальной астмы?

1. Гиперчувствительность I типа (атопическая) к какому либо аллергену, присутствующему на рабочем месте заболевшего.

2. Возникновение на рабочем месте приступов сухого кашля, экспираторной одышки, приступов удушья при вдыхании воздуха, содержащего аллергены с постепенным улучшением состояния к окончанию смены.

3. Приступы удушья начинают беспокоить больного только в конце рабочей смены или по возвращению домой, нередко в ночное время.

4. Все типичны.

5. Все не типичны.

62. Какие лекарственные средства применяются для купирова-

ния приступов бронхоспазма у больных с профессиональной бронхиальной астмой?

1. β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол).
2. Антихолинергические лекарственные средства (ипратропиум бромид, тиотропиум бромид, окситропиум бромид).
3. Ингаляционные глюкокортикостероиды (бекламетазон, будесонид, флунизолид, флутиказон и др.).
4. Теофиллин короткого действия (эуфиллин, аминофиллин).
5. Кромогликат натрия (интал, кромолин).

63. Какие лекарственные средства применяются для лечения больных профессиональной бронхиальной астмой в период ремиссии?

1. β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол).
2. Антихолинергические лекарственные средства (ипратропиум бромид, тиотропиум бромид, окситропиум бромид).
3. Ингаляционные глюкокортикостероиды (бекламетазон, будесонид, флунизолид, флутиказон и др.).
4. Теофиллин короткого действия (эуфиллин, аминофиллин).
5. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст).

Раздел III
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ,
ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ
ФАКТОРОВ

Контрольные тесты к разделу III

1. Какая виброскорость соответствует величине порога ощущения вибрации?

1. Менее 10^{-4} м/с.
2. 10^{-4} м/с.
3. Менее 1 м/с.
4. 1 м/с.
5. Более 1 м/с.

2. Какая виброскорость соответствует порогу болевых ощущений, вызываемых вибрацией?

1. Менее 10^{-4} м/с.
2. 10^{-4} м/с.
3. Менее 1 м/с.
4. 1 м/с.
5. Более 1 м/с.

3. Вибрации с какой частотой ощущаются тактильно и не воспринимаются звуковым анализатором?

1. Менее 16 Герц (Гц).
2. От 16 до 20000 Гц.
3. Свыше 20000 Гц.
4. С любой упомянутой частотой.
5. Ни в одном из упомянутых частотных диапазонов.

4. Какие частотные диапазоны учитываются при общем воздействии вибрации?

1. 1-4 Гц.
2. 8-16 Гц.
3. 31,5-63 Гц.
4. 125-1000 Гц.
5. Все упомянутые.

5. Какие частотные диапазоны учитываются при локальном воздействии вибрации?

1. 1-4 Гц.
2. 8-16 Гц.

3.31,5-63 Гц.

4.125-1000 Гц.

5.Все упомянутые.

6. *Как изменяется зона распространения и проникающая способность вибраций с увеличением их частоты?*

1.Зона распространения увеличивается.

2.Проникающая способность увеличивается

3.Зона распространения уменьшается.

4.Проникающая способность уменьшается.

5.Проникающая способность и зона распространения не изменяются.

7. *Какие структуры являются проводниками вибрационным колебаний, распространяющихся в теле человека?*

1.Кости скелета.

2.Мышцы.

3.Связки.

4.Хрящевые структуры.

5.Кровеносные сосуды.

8. *Какие тканевые структуры способствуют угасанию вибраций?*

1.Кости скелета.

2.Мышцы.

3.Связки.

4.Хрящевые структуры.

5.Кровеносные сосуды.

9. *Какие изменения в организме человека возникают при действии вибрации с виброскоростью свыше 1 м/с?*

1.Травмы в виде разрывов кожи, мышц, внутренних органов.

2.Нарушения нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса.

3.Нарушения нейрогуморальной регуляции мышечного тонуса.

4.Атрофия рецепторных структур и нервных окончаний в системе восприятия и контроля болевых, тактильных ощущений.

5.Патологические изменения в центрах регуляции болевой и тактильной чувствительности.

10. *Какие изменения в организме человека не могут возникать при действии вибрации с виброскоростью менее 1 м/с?*

1.Нарушения нейрогуморальной регуляции сосудистого и мышечного тонуса.

2. Атрофия рецепторных структур и нервных окончаний в системе восприятия и контроля болевых, тактильных ощущений.

3. Травмы в виде разрывов кожи, мышц, внутренних органов.

4. Патологические изменения в центрах регуляции болевой и тактильной чувствительности.

5. Изменения в суставах конечностей и позвоночника (остеоартрит).

11. Какие патогенетические особенности типичны для местного воздействия вибрации с частотой 100-250 Гц?

1. Способствует увеличению объемного кровотока в сосудах.

2. Вызывает компенсаторную активацию вазоконстрикторных механизмов.

3. В выходные дни вызывает формирование болезненных ишемических изменений в конечностях, подвергавшихся вибрации.

4. Способствует ликвидации ишемии и болевых ощущений в конечностях при возобновлении работы с вибрирующим инструментом после выходного дня.

5. Все типичны.

12. Какие особенности не типичны для вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации?

1. Заболевание формируется очень медленно - в течение многих лет работы с вибрирующим инструментом.

2. Заболевание формируется быстро - в течение нескольких месяцев работы с вибрирующим инструментом.

3. В первую очередь притупляется вибрационная чувствительность.

4. Все типичны.

5. Все не типичны.

13. Какие клинические особенности не характерны для вибрационной болезни от местного воздействия на руки?

1. Боли в руках вне работы с вибрирующим инструментом.

2. Повышенная чувствительность рук к холоду.

3. Возникновение акроасфиксии с некрозом концевых фаланг пальцев.

4. Все характерны.

5. Все не характерны.

14. Какие из перечисленных синдромов формируют клиническую картину вибрационной болезни от местного воздействия?

1. Ангиодистонический синдром.

2. Анемический синдром.
3. Вегетосенсорная нейропатия.
4. Гемолитический синдром.
5. Из всех перечисленных.

15. Какие синдромы соответствуют I степени выраженности вибрационной болезни от местного воздействия?

1. Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с редкими ангиоспазмами пальцев.
2. Синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей.
3. Синдром сенсорно-моторной полиневропатии верхних конечностей.
4. Синдром энцефалополиневропатии.
5. Синдром полиневропатии с генерализованными акроангиоспазмами.

16. Какие варианты синдрома вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей могут возникать у больных со II степенью выраженности вибрационной болезни от местного воздействия?

1. Со стойкими вегетативно-трофическими нарушениями на кистях.
2. С дистрофическими нарушениями опорно-двигательного аппарата рук и плечевого пояса (миопатозы, миофиброзы, периартрозы, артрозы).
3. С шейно-плечевой плексопатией.
4. С церебральным ангиодистоническим синдромом.
5. Все перечисленные.

17. Какие синдромы соответствуют III степени выраженности вибрационной болезни от местного воздействия?

1. Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с редкими ангиоспазмами пальцев.
2. Синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей.
3. Синдром сенсорно-моторной полиневропатии верхних конечностей.
4. Синдром энцефалополиневропатии.
5. Синдром полиневропатии с генерализованными акроангиоспазмами.

18. Какие синдромы формируют клиническую картину вибраци-

онной болезни от общей вибрации?

1. Вегето-вестибулярный синдром.
2. Синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии конечностей.
3. Синдром Рейно.
4. Синдром Шегрена.
5. Синдром Альцгеймера.

19. Какие синдромы участвуют в формировании клинической картины вибрационной болезни от общей вибрации I степени?

1. Центральным или периферическим ангиодистоническим синдромом.
2. Вегетативно-вестибулярный синдром.
3. Синдром сенсорной или вегетативно-сенсорной полиневропатии нижних конечностей.
4. Синдром сенсорно-моторной полиневропатии.
5. Синдром дисциркуляторной энцефалопатии в сочетании с периферической полиневропатией - синдром энцефалополиневропатии.

20. Какие синдромы формируют клиническую картину вибрационной болезни от общей вибрации II степени?

1. Церебрально-периферическим ангиодистоническим синдромом.
2. Синдром сенсорной или вегетативно-сенсорной полиневропатии с синдромом полирадикуло-невропатии.
3. Синдром сенсорной или вегетативно-сенсорной полиневропатии с вторичным пояснично-крестцовым корешковым синдромом вследствие остеохондроза поясничного отдела позвоночника.
4. Синдром сенсорной или вегетативно-сенсорной полиневропатии с функциональными нарушениями нервной системы - синдром невращения.
5. Все перечисленные.

21. Какие синдромы и патологические процессы типичны для III степени выраженности вибрационной болезни от общей вибрации?

1. Синдром сенсорно-моторной полиневропатии.
2. Синдром дисциркуляторной энцефалопатии в сочетании с периферической полиневропатией - синдром энцефалополиневропатии.
3. Распространенный остеоартрит позвоночника, крупных суставов конечностей.
4. Все не типичны.
5. Все типичны.

22. Какие методы следует использовать для диагностики вибрационной болезни?

1. Паллестезиометрия.

- 2.Альгезиометрия.
- 3.Холодовая проба.
- 4.Проба с реактивной гиперемией.
- 5.Все перечисленные.

23. Какие критерии не следует использовать для доказательства диагноза вибрационной болезни?

- 1.Профессиональный маршрут, указывающий на длительное пребывание в производственных условиях, характеризующихся локальным или общим воздействием вибрации.
- 2.Клинические синдромы, типичные для вибрационной болезни.
- 3.Объективные зарегистрированные признаки снижения вибрационной и болевой чувствительности.
4. Характерные для болезни изменения состояния костно-суставного аппарата, мышечной и сердечно-сосудистой системы.
- 5.Все следует использовать.

24. Какой предельно допустимый уровень шумового воздействия на человека на рабочем месте?

- 1.20 децибел (дБ).
- 2.40 дБ.
- 3.60 дБ.
- 4.80 дБ.
- 5.100 дБ.

25. При какой интенсивности шум может вызывать болевые ощущения?

- 1.Свыше 40 дБ.
- 2.Свыше 60 дБ.
- 3.Свыше 80 дБ.
- 4.Свыше 100 дБ.
- 5.Свыше 120 дБ.

26. При какой интенсивности шум может разрушить звукопроводящие структуры уха?

- 1.Свыше 40 дБ.
- 2.Свыше 60 дБ.
- 3.Свыше 80 дБ.
- 4.Свыше 100 дБ.
- 5.Свыше 120 дБ.

27. Какое снижение слуха соответствует тугоухости I степени?

- 1.Снижение слуха на 1-10 дБ.

2. Снижение слуха на 11-20 дБ.
3. Снижение слуха на 21-30 дБ.
4. Снижение слуха на 31-45 дБ.
5. Снижение слуха более чем на 46 дБ.

28. Какое снижение слуха соответствует тугоухости II степени?

1. Снижение слуха на 1-10 дБ.
2. Снижение слуха на 11-20 дБ.
3. Снижение слуха на 21-30 дБ.
4. Снижение слуха на 31-45 дБ.
5. Снижение слуха более чем на 46 дБ.

29. Какое снижение слуха соответствует тугоухости III степени?

1. Снижение слуха на 1-10 дБ.
2. Снижение слуха на 11-20 дБ.
3. Снижение слуха на 21-30 дБ.
4. Снижение слуха на 31-45 дБ.
5. Снижение слуха более чем на 46 дБ.

30. Какое снижение слуха соответствует тугоухости IV степени?

1. Снижение слуха на 1-10 дБ.
2. Снижение слуха на 11-20 дБ.
3. Снижение слуха на 21-30 дБ.
4. Снижение слуха на 31-45 дБ.
5. Снижение слуха более чем на 46 дБ.

31. Какие критерии следует использовать для подтверждения диагноза профессионального заболевания от воздействия шума?

1. Профессиональный маршрут, подтверждающий факт работы в условиях шума, превышающих 80 дБ не менее 10 лет.

2. Клинические проявления тугоухости и функциональные изменения центральной нервной системы.

3. Результаты клинико-аудиологических исследований, подтверждающих ту или иную степень снижения слуха.

4. Отсутствие иных, кроме профессиональных, причин возникновения тугоухости.

5. Все перечисленные.

Раздел IV

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Контрольные тесты к разделу IV

1. Выполнение каких работ может вызывать профессиональные заболевания от функционального перенапряжения?

1. Подъем, удержание на весу, перемещение тяжелых и негабаритных предметов.

2. Работа в условиях вынужденной, нефизиологической позы с избыточным сгибанием, разгибанием, ротацией, смещением центра тяжести тела.

3. Стереотипные, многократно повторяющиеся движения.

4. Физическая работа, не соответствующая физическому развитию работника.

5. Тяжелый физический труд в течение всего рабочего дня.

2. Какие группы мышц поражаются при профессиональном миофиброзе?

1. Мышцы, обеспечивающие стереотипные движения.

2. Мышцы, обеспечивающие поддержание вынужденной позы.

3. Мышцы, обеспечивающие удержание массивных предметов на весу.

4. Ни одна из перечисленных.

5. Все перечисленные.

3. Какие патологические процессы типичны для профессионального миофиброза?

1. Формирование множественных участков гиперраздражимости мышц в виде болезненных или латентных триггерных точек.

2. Активация триггерных точек при дополнительной ишемизации мышц с появлением болей, спонтанных сокращений отдельных групп мышечных волокон.

3. Массивные некрозы мышц (синдром «позиционного сдавления»).

4. Отрывы сухожилий от кости.

5. Все типичны.

4. Какие патологические процессы типичны для профессионального миофиброза?

1. Нервно-мышечная дисфункция, в виде спонтанных сокращений отдельных групп мышечных волокон.

2. Активный ишемический фиброгенез.
3. Уплотнение мышц, снижение их сократительной способности.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

5. Какой биохимический тест можно использовать для объективизации профессионального миофиброза?

1. Выявление свободного гемоглобина в крови.
2. Выявление миоглобина в крови.
3. Выявление высокой активности креатинфосфокиназы в крови.
4. Выявление аутоантител к миоцитам.
5. Все перечисленные.

6. Где чаще всего развиваются профессиональные тендовагиниты (тендиниты, тендосиновиты)?

1. В дистальных сухожильных отделах сгибателей предплечья.
2. В дистальных сухожильных отделах разгибателей предплечья.
3. В сухожильных влагалищах двуглавых мышц.
4. В сухожильных влагалищах коротких ротаторов плеча.
5. Во всех перечисленных.

7. При каких обстоятельствах формируются профессиональные тендовагиниты (тендиниты, тендосиновиты)?

1. В условиях длительного физического перенапряжения при статических нагрузках, возникающих при удержании на весу тяжестей.
2. При динамических перегрузках, связанных с быстрыми перемещениями предметов.
3. При длительной работе с вибрирующим инструментом.
4. При всех перечисленных обстоятельствах.
5. Ни при одном из перечисленных обстоятельств.

8. Какие патологические процессы типичны для профессиональных тендовагинитов (тендинитов, тендосиновитов)?

1. Постоянная микротравматизация сухожилий и сухожильных влагалищ.
2. Перерастяжение недостаточно васкуляризированной ткани сухожилий и сухожильных влагалищ.
3. Очаговый некроз отдельных фиброзных пучков сухожилий и сухожильных влагалищ с последующей их гиалинизацией и кальцификацией.
4. Переход воспалительного процесса от сухожилий к суставным сумкам ведет к формированию тендобурситов.
5. Все типичны.

9. *Какие клинические проявления типичны для профессиональных тендовагинитов (тендинитов, тендосиновитов)?*

1. Боли в предплечьях, кистях рук, возникающие во время ручного физического труда.
2. Ограничения из-за боли движений в лучезапястном суставе.
3. Повышение температуры тела.
4. Спонтанные переломы плеча.
5. Все типичны.

10. *Какие объективные симптомы типичны для профессиональных тендовагинитов (тендинитов, тендосиновитов)?*

1. Атрофия мышц.
2. Припухлость в области пораженных сухожилий и их влагалищ.
3. Болевые точки в местах прикрепления сухожилий к кости.
4. Кровоподтеки в местах прикрепления сухожилий к кости.
5. Все типичны.
6. Все не типичны.

11. *Какие рентгенологические признаки типичны для профессиональных тендовагинитов (тендинитов, тендосиновитов)?*

1. Очаги кальцификации по ходу пораженных сухожилий.
2. Поднадкостничные переломы лучевой кости.
3. Остеофиты в местах фиксации сухожилия к кости.
4. Остеопороз плечевой кости.
5. Все типичны.

12. *Какие особенности типичны для плечелопаточного периартроза?*

1. Это поражение скелетно-мышечных структур, принимающих участие в движениях плечевого сустава.
2. Заболевание обусловлено поражением сухожилий и мышц, образующих вращающую манжетку плеча.
3. Заболевание обусловлено поражением подостной, надостной, малой круглой и подлопаточной мышц.
4. Возникает дегенеративный и/или компрессионный тендинит надостной мышцы в сочетании с плечевым миофасциальным болевым синдромом.
5. Все типичны.

13. *Какие особенности клинической картины типичны для плечелопаточного периартроза?*

1. Заболевание чаще возникает у мужчин.

2. Заболеванию предшествует травматизация плечевого пояса.
3. Характеризуется жалобами на боли в спине, в плече в области дельтовидной мышцы.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

14. Какие особенности клинической картины типичны для плечелопаточного периартроза?

1. Возможно ограничение ротации и отведения плеча между $60-120^{\circ}$.
2. Начальное отведение плеча безболезненное, дальнейшее вызывает боли.
3. Движение в плечевом суставе при активном сопротивлении этому движению вызывает появление или усиление болей.
4. Пассивные движения в плечевом суставе ограничиваются незначительно, не более чем на 10° .
5. Все типичны.

15. При каких обстоятельствах возникает профессиональный эпикондилез или тендопериостит плеча?

1. При выполнении работ с напряженной пронацией и супинацией предплечья.
2. При длительной работе с вибрирующим инструментом.
3. При выполнении работ, связанных с разгибанием-сгибанием в локтевом суставе.
4. В условиях длительного физического перенапряжения при статических нагрузках, возникающих при удержании на весу тяжестей.
5. При динамических перегрузках, связанных с быстрыми перемещениями предметов.

16. Какие патологические процессы типичны для профессионального эпикондилеза или тендопериостита плеча?

1. Дистрофические изменения сухожилий супинатора предплечья в месте прикрепления к латеральному надмыщелку.
2. Дистрофические изменения разгибателей кисти и пальцев в месте прикрепления к латеральному надмыщелку.
3. Дистрофические изменения плечелучевой мышцы в месте прикрепления к латеральному надмыщелку.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

17. Какие клинические особенности типичны для профессионального эпикондилеза или тендопериостита плеча?

1. Постоянные ноющие боли в локтевом суставе, усиливающиеся при разгибании, супинации предплечья.

2. Боли не позволяют удерживать разогнутую и сжатую в кулак кисть.

3. Затруднен подъем и удержание тяжелых предметов вытянутой рукой.

4. Начальное отведение плеча безболезненное, дальнейшее вызывает боли.

5. Движение в плечевом суставе при активном сопротивлении этому движению вызывает появление или усиление болей.

18. Какие клинические особенности типичны для профессионального эпикондилеза или тендоперитита плеча?

1. Возможно ограничение ротации и отведения плеча между 60-120°.

2. Начальное отведение плеча безболезненное, дальнейшее вызывает боли.

3. Пальпаторно определяются болевые точки в области латерального или медиального мыщелков плеча.

4. Движение в плечевом суставе при активном сопротивлении этому движению вызывает появление или усиление болей.

5. Пассивные движения в плечевом суставе ограничиваются незначительно, не более чем на 10°.

19. Какие обстоятельства лежат в основе формирования профессионального лучевого стилоидоза (болезнь де Кервена)?

1. Патологический нейродистрофический процесс в шестом канале удержателя сухожилия локтевого разгибателя запястья, иногда в сочетании со сдавлением наружной ветви локтевого нерва.

2. Заболевание сформируется при выполнении стереотипного ультранарного отведения кисти в сочетании с отведением большого пальца.

3. Поражение сухожилий и мышц, образующих вращающую манжетку плеча.

4. Дегенеративный или компрессионный тендинит надостной мышцы в сочетании с плечевым миофасциальным болевым синдромом.

5. Патологический процесс, развивающийся в первом канале под тыльной связкой, в котором проходят сухожилия короткого разгибателя и длинной отводящей мышцы большого пальца.

20. Какие обстоятельства лежат в основе формирования профессионального локтевого стилоидоза?

1. Дистрофические изменения разгибателей кисти и пальцев в ме-

сте прикреплениях к латеральному надмыщелку.

2.Патологический нейродистрофический процесс в шестом канале удержателя сухожилия локтевого разгибателя запястья, иногда в сочетании со сдавлением наружной ветви локтевого нерва.

3.Поражение сухожилий и мышц, образующих вращающую манжетку плеча.

4.Заболевание возникает при выполнении стереотипных работ, связанных с максимальным разгибанием и отведением кисти в лучевую сторону.

5.Патологический процесс, развивающийся в первом канале под тыльной связкой, в котором проходят сухожилия короткого разгибателя и длинной отводящей мышцы большого пальца.

21. Какие клинические проявления типичны для профессионального лучевого стилоидоза?

1.Боли в окружности шиловидного отростка лучевой кости, иррадиирующие в предплечье.

2.Над шиловидным отростком пальпируется утолщенная, болезненная связка.

3.Болевые ощущения усиливаются при ульнарном отведении кисти, отведении и разгибании большого пальца.

4.Невозможность сведения между собой кончиков пальцев пятого и первого пальцев кисти.

5.Все типичны.

22. Какие рентгенологические признаки типичны для профессионального лучевого стилоидоза?

1.Выявляются остеофиты вблизи шиловидного отростка, уплотнение окружающих его мягких тканей.

2.В начальный период заболевания регистрируется утолщение мягких тканей, окружающих шиловидный отросток.

3.На поздних стадиях заболевания выявляются остеофиты, кистозный очаговый остеопороз кости.

4.Все типичны.

5.Все не типичны.

23. Какие клинические проявления типичны для профессионального локтевого стилоидоза?

1.Болевой синдром, связанный с разгибанием и отведением кисти в лучевую сторону.

2.Боли иррадиируют в IV и V пальцы кисти.

3.Болезненная припухлость, локализованная вблизи шиловидного отростка.

4. Болевые ощущения усиливаются при ульнарном отведении кисти, отведении и разгибании большого пальца.

5. Невозможность сведения между собой кончиков пальцев пятого и первого пальцев кисти.

24. Какие рентгенологические признаки типичны для профессионального лучевого стилюидоза?

1. Выявляются остеофиты вблизи шиловидного отростка, уплотнение окружающих его мягких тканей.

2. В начальный период заболевания регистрируется утолщение мягких тканей, окружающих шиловидный отросток.

3. На поздних стадиях заболевания выявляются остеофиты, кистозный очаговый остеопороз кости.

4. Все типичны.

5. Все не типичны.

25. Какие обстоятельства лежат в основе формирования профессионального стенозирующего тендовагинита сгибателей пальцев («защелкивающийся палец»)?

1. Выполнение ручной работы с длительным, значительным давлением на ладонную поверхность кистей рук.

2. Дистрофические изменения разгибателей кисти и пальцев в месте прикрепления к латеральному надмыщелку.

3. Патологический процесс, развивающийся в первом канале под тыльной связкой, в котором проходят сухожилия короткого разгибателя и длинной отводящей мышцы большого пальца.

4. Выполнение стереотипного ульнарного отведения кисти в сочетании с отведением большого пальца.

5. Все приведенные выше обстоятельства.

26. Какие клинические особенности типичны для первой фазы профессионального стенозирующего тендовагинита сгибателей пальцев («защелкивающийся палец»)?

1. Обычно поражаются пальцы на одной руке, чаще I палец правой руки.

2. Возникает болезненность ладонной поверхности пястно-фалангового сустава, усиливающаяся при движении пальца, надавливании на это место.

3. Впервые возникает «защелкивание» пальца – фиксация в согнутом положении, сопровождающаяся болями.

4. Фиксация устраняется произвольным напряжением разгибательных мышц (активное разгибание), после чего боли исчезают.

5. Все типичны.

27. Какие клинические особенности типичны для второй фазы профессионального стенозирующего тендовагинита сгибателей пальцев («защелкивающийся палец»)?

1.«Защелкивание» пальца становится частым, сопровождается выраженной болевой реакцией.

2.«Защелкивание» пальца не устраняется произвольными сокращениями разгибателей.

3.Для устранения «защелкивания» больному приходится пользоваться второй рукой (пассивное разгибание).

4.При пальпации болевой точки на сухожилии сгибателя пальца выявляется плотный, болезненный узелок.

5.Все типичны.

28. Какие особенности типичны для третьей фазы профессионального стенозирующего тендовагинита сгибателей пальцев («защелкивающийся палец»)?

1.Из-за сильных болей «защелкивание» устранить не удастся, и палец остается зафиксированным в согнутом или разогнутом положении.

2.Болевые точки локализуются в месте обнаружения плотного болезненного узелка на сухожилиях сгибателей и/или разгибателей пораженного пальца.

3.Рентгенологически на поздних стадиях заболевания выявляются очаги уплотнения на сухожилиях сгибателей вблизи их фиксации к фалангам пальцев кисти.

4.Все типичны.

5.Все не типичны.

29. Какие трудовые процессы лежат в основе формирования профессионально обусловленного синдрома запястного (карпального) канала?

1.Стереотипная работа, связанных с максимальным разгибанием и отведением кисти в лучевую сторону.

2.Работа с напряженной пронацией и супинацией предплечья.

3.Длительная интенсивная работа пальцами с постоянным напряжением мышц предплечья.

4.Все перечисленные процессы.

5.Ни один из перечисленных процессов.

30. Какие патологические процессы лежат в основе профессионально обусловленного синдрома запястного (карпального) канала?

1.Сморщивание поперечной связки запястья, образующей сов-

местно с костями запястья и ладонной связкой карпальный канал.

2.Хронический стенозирующий лигаментит поперечной связки запястья.

3.Сужение карпального канала, сдавление проходящих в нем сухожилий сгибателей пальцев и *n. medianus*.

4.Все перечисленные процессы.

5.Ни один из перечисленных процессов.

31. Какие клинические проявления типичны для профессионально обусловленного синдрома запястного (карпального) канала?

1.Онемение, парестезии, боли во II – III пальцах рук, усиливающиеся при разгибании кисти, вынужденное сгибательное положение кистей рук.

2.Разгибание II – III пальцев кисти, вызывают резкие боли.

3.Болевая чувствительность кожи на II – III пальцах снижена.

4.При перкуссии поперечной связки запястья появляется боль во II – III пальцах кисти.

5.Все типичны.

32. Поражение каких суставов может возникать при профессиональном остеоартрите?

1.Плечевых.

2.Локтевых.

3.Запястных.

4.Тазобедренных.

5.Коленных.

33. Какие трудовые процессы могут вызывать профессиональный остеоартрит?

1.Крупноамплитудные вращательные движения, систематическое давление в области соответствующих суставов, перенапряжение и травматизация их.

2.Длительная интенсивная работа пальцами с постоянным напряжением мышц предплечья.

3.Выполнение ручной работы с длительным, значительным давлением на ладонную поверхность кистей рук.

4.Работы с динамическими перегрузками, связанных с быстрыми перемещениями предметов.

5.Все перечисленные.

34. Какие клинические особенности типичны для профессионального остеоартрита?

1.Отсутствие болей суставах в покое, ночью.

2. Возникновение болей в пораженном суставе с началом физической активности («стартовые» боли).

3. Внезапное болезненное ограничение движений в суставе, вызванное попаданием между суставными поверхностями хрящевого фрагмента.

4. Все типичны.

5. Все не типичны.

35. Какие рентгенологические признаки не типичны для профессионального остеоартрита?

1. Рентгенпозитивная зона субхондрального склероза.

2. Уплотнение суставных поверхностей.

3. Краевые остеофиты.

4. Подвывихи пораженного сустава.

5. Узур суставной поверхности.

36. Какой патологический процесс лежит в основе профессиональных бурситов?

1. Хронический стенозирующий лигаментит поперечной связки запястья.

2. Сужение карпального канала, сдавление проходящих в нем сухожилий сгибателей пальцев и *n. medianus*.

3. Хроническое асептическое воспаление синовиальных сумок суставов, возникающее в результате длительного перенапряжения и постоянной травматизации суставов.

4. Очаговый некроз отдельных фиброзных пучков сухожилий и сухожильных влагалищ с последующей их гиалинизацией и кальцификацией.

5. Все перечисленные.

37. Какие бурситы часто являются профессионально обусловленными?

1. Локтевые.

2. Препателлярные.

3. Поддельтовидные.

4. Все упомянутые.

5. Ни один из упомянутых.

38. Какие патологические сдвиги типичны для формирования профессиональных бурситов?

1. В полости и на стенке суставной сумки образуются свободные тела хрящевидной плотности, кальцификаты.

2. Формирование в полости суставной сумки псевдоопухолей,

ограничивающих подвижность сустава.

3.Нарушение целостности суставной сумки с возникновением гемартрозов.

4.Формирование гнойного воспалительного процесса, нередко приводящего к перфорации суставной сумки.

5.Все типичны.

39. Какие профессионально обусловленные бурситы могут сопровождаться ограничением подвижности сустава?

1.Локтевые.

2.Препателлярные.

3.Поддельтовидные.

4.Все упомянутые.

5.Ни один из упомянутых.

40. Какие клинические и анамнестические особенности не типичны для профессионально обусловленных бурситов?

1.Профессиональный бурсит формируется быстро, в течение нескольких месяцев работы с постоянной травматизацией суставных сумок.

2.Профессиональный бурсит формируется очень медленно и может иметь место только при длительном рабочем стаже.

3.При сильном надавливании на околосуставную поверхность возникают боли.

4.Вблизи сустава выявляется опухоль сферической формы с флуктуирующим содержимым.

41. Какие особенности типичны для профессионально обусловленного координаторного невроза?

1.Раскоординация функций центральной и периферической нервной системы, приводящее к утрате приобретенного в результате профессиональной деятельности двигательного стереотипного навыка высокой степени дифференциации.

2.Заболевание развивается у высококвалифицированных профессионалов, занимающихся интенсивным трудом, обычно на фоне общей невротизации.

3.Заболевание может возникать у лиц, работа которых связана с выполнением высокодифференцированных движений, совершаемых в ускоренном темпе.

4.Все типичны.

5.Все не типичны.

42. Какие особенности не типичны для профессионально обу-

словленного координаторного невроза?

1. Утрачивается способность выполнять сложные профессиональные двигательные навыки.

2. Попытка выполнения высокодифференцированных движений, совершаемых в ускоренном темпе, провоцирует появление тремора, судорог, слабости, болевых ощущений.

3. Имеются признаки органического поражения центральной и периферической нервной системы.

4. Двигательные акты, не связанные с тонкими профессиональными движениями, выполняются легко и без каких-либо ограничений.

5. Все типичны.

43. Какие существуют формы профессиональных координаторных неврозов?

1. Дрожательная.

2. Чувствительная (невральная).

3. Паретическая.

4. Судорожная.

5. Все приведенные.

44. Для какой формы координаторного невроза характерно непроизвольное дрожание руки во время выполнения тонких, дифференцированных движений кисти, что делает невозможным письмо, игру на фортепиано, печатание букв?

1. Дрожательная.

2. Чувствительная (невральная).

3. Паретическая.

4. Судорожная.

5. Для всех приведенных.

45. Для какой формы координаторного невроза характерно появление болевых ощущений при попытке выполнения координированных, точных движений пальцами рук?

1. Дрожательная.

2. Чувствительная (невральная).

3. Паретическая.

4. Судорожная.

5. Для всех приведенных.

46. Для какой формы координаторного невроза характерно появление внезапной слабости, вялости, неуправляемости пальцев рук при попытке написать текст - ручка «вываливается» из рук?

1. Дрожательная.

2. Чувствительная (невральная).
3. Паретическая.
4. Судорожная.
5. Для всех приведенных.

47. Для какой формы координаторного невроза характерно нарушение способности писать - «писчий спазм», играть на музыкальных инструментах?

1. Дрожательная.
2. Чувствительная (невральная).
3. Паретическая.
4. Судорожная.
5. Для всех приведенных.

Раздел V
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ,
ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ
ВЕЩЕСТВ

Контрольные тесты к разделу V

1. Какие лекарственные средства из перечисленных ниже относятся к группе антидотов этиотропного действия?

1. Донаторы SH-групп – унитиол, тиосульфат натрия.
2. Реактиваторы холинэстеразы – дипироксим, изонитрозин, аллоксим.
3. Антихолинэргические – атропин, ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний).
4. Комплексоны – тетрацин-кальций, пентацин, Д-пеницилламин.
5. Все перечисленные.

2. Какие лекарственные средства из перечисленных ниже относятся к группе антидотов патогенетического действия?

1. Антихолинэргические – атропин, ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний).
2. Донаторы SH-групп – унитиол, тиосульфат натрия.
3. Реактиваторы холинэстеразы – дипироксим, изонитрозин, аллоксим.
4. Комплексоны – тетрацин-кальций, пентацин, Д-пеницилламин.
5. Все перечисленные.

3. Что из перечисленного ниже входит в комплекс мероприятий, выполняемых при лечении острых и хронических интоксикаций, возникших в производственных условиях?

1. Немедленное прекращение контакта с токсическим веществом путем удаления пораженного из зоны действия токсина, очищение дыхательных путей, кожи, слизистых, пищеварительного тракта от токсического вещества.
2. Активизация интенсивного выведения уже поступившего в кровь и в депо токсического вещества.
3. Введение антидотов с целью нейтрализации находящихся в организме токсинов.
4. Восстановление нарушенных токсином функций внутренних органов.
5. Все перечисленные.

4. Какие производственные процессы могут явиться причиной

формирования свинцовой интоксикации?

1. Сборка аккумуляторов.
2. Монтаж радиоаппаратуры.
3. Изготовление и обработка изделий из хрусталя.
4. Гончарное производство с использованием эмали и глазури.
5. Все перечисленные.

5. К какому типу ядов относится свинец и его соединения?

1. Яд, вызывающий образование метгемоглобина.
2. Яд, блокирующий сульфгидрильные группы белков.
3. Яд, блокирующий дыхательные ферменты в клетках.
4. Яд, блокирующий систему свертывания крови.
5. Яд, активизирующий систему свертывания крови (синдром диссеминированного сосудистого свертывания - ДВС).

6. Какие органы и тканевые структуры поражаются при свинцовой интоксикации?

1. Система кроветворения.
2. Центральная и периферическая нервная система.
3. Паренхиматозные органы (печень, почки).
4. Кожа, слизистые оболочки, кости.
5. Все перечисленные.

7. В каких органах и тканевых структурах происходит преимущественное депонирование свинца при свинцовой интоксикации?

1. Печень.
2. Почки.
3. Мышцы.
4. Кости.
5. Депонируется равномерно во всех перечисленных органах.

8. Каким путем свинец выводится из организма?

1. Через мочевыделительную систему.
2. Через желчевыводящие пути в кишечник.
3. Через потовые железы.
4. Через молочные железы в период лактации.
5. Всеми перечисленными.

9. Чем обусловлена тяжесть свинцовой интоксикации?

1. Количеством свинца, накопленного в костях.
2. Количеством свинца, накопленного в печени и почках.
3. Концентрацией свинца в циркулирующей крови.
4. Всеми перечисленными обстоятельствами.

5. Ни одним из перечисленных обстоятельств.

10. *Какие патологические сдвиги не типичны для свинцовой интоксикации?*

1. Нарушение синтеза порфиринов и гема.
2. Образование метгемоглобина в эритроцитах.
3. Укорочение жизни эритроцитов (преждевременный гемолиз).
4. Нарушение функции периферических центров вегетативной нервной регуляции с возникновением спастико-атонических изменений функции кишечника.
5. Все типичны.

11. *Из каких синдромов складывается клиническая картина хронической свинцовой интоксикации?*

1. Синдром поражения крови.
2. Синдром поражения органов пищеварения.
3. Синдром поражения нервной системы.
4. Синдром поражения скелера.
5. Из всех перечисленных.

12. *Какие из перечисленных ниже формулировок не входят в состав определения типа анемии, возникающей при хронической свинцовой интоксикации?*

1. Гипохромная анемия.
2. Сидероахрестическая анемия.
3. Гиперсидеринемическая анемия.
4. Мегалобластная анемия.
5. Сидеробластная анемия.

13. *Какие клинико-лабораторные признаки не являются свидетельством нарушения обмена порфиринов у больных с хронической свинцовой интоксикацией?*

1. Увеличение содержания протопорфирина в эритроцитах.
2. Увеличение содержания в моче копропорфирина.
3. Увеличение содержания в моче дельта-аминолевулиновой кислоты.
4. Увеличение содержания в моче гемосидерина.
5. Окрашивание мочи порфиринами в красноватый цвет.

14. *Какие патологические сдвиги способствуют серовато-землистому окрашиванию кожи (свинцовый колорит) пациентов с хронической свинцовой интоксикацией?*

1. Увеличение содержания в крови и в коже соединений свинца.

2. Увеличение содержания в крови и в коже порфиринов.
3. Анемия.
4. Спазм сосудов.
5. Все перечисленные.

15. Какие изменения в общем анализе крови типичны для хронической свинцовой интоксикации?

1. Уменьшение количества эритроцитов, цветной показатель меньше единицы.
2. Уменьшение количества эритроцитов, цветной показатель больше единицы.
3. Микросфероцитоз.
4. Увеличение содержания ретикулоцитов и юных эритроцитов с базофильной зернистостью цитоплазмы.
5. Отсутствие ретикулоцитов и юных эритроцитов с базофильной зернистостью цитоплазмы.

16. Какие признаки поражения органов пищеварения не типичны для хронической свинцовой интоксикации?

1. Опушение присутствия постороннего предмета («волоса») во рту.
2. Металлический привкус собственной слюны.
3. Свинцовая кайма в виде синевато-черной полосы по краю десны.
4. Подавление функции слюнных желез (ксеростомия).
5. Схваткообразные боли в животе вокруг пупка, неустойчивый стул с неправильно чередующимися периодами диареи и запоров.

17. Какие симптомы типичны для приступов «свинцовой колики»?

1. Интенсивные схваткообразные боли в животе, распространяющиеся вокруг пупка и в эпигастральной области.
2. Пальпаторное исследование живота усиливает колики.
3. Брюшная стенка становится резко напряженной, втянутой.
4. Болевые приступы сопровождаются кровавым поносом.
5. Пальпация живота вызывает облегчение болей.

18. Какие симптомы типичны для приступов «свинцовой колики»?

1. Может сформироваться запор, не поддающийся действию слабительных средств.
2. Кал становится фрагментированным, приобретает форму овечьего.

3. Увеличивается артериальное давление.
4. Повышается температура тела.
5. Все типичны.

19. Какой синдром, формирующийся при хронической свинцовой интоксикации, проявляется общей слабостью, утомляемостью, пониженным эмоциональным тонусом, ухудшением памяти, формированием нейроциркуляторной триады (гипотермия, брадикардия, артериальная гипотензия), развитием в тяжелых случаях психопатических расстройств?

1. Астеновегетативный синдром.
2. Синдром полинейропатии.
3. Синдром энцефалопатии.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

20. Какой синдром, формирующийся при хронической свинцовой интоксикации, проявляется безболезненным периферическим невритом, слабостью мышц-разгибателей?

1. Астеновегетативный синдром.
2. Синдром полинейропатии.
3. Синдром энцефалопатии.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

21. Какой синдром, формирующийся при хронической свинцовой интоксикации, проявляется нарушениями функции черепно-мозговых нервов (анизокория, подергивание отдельных мышечных групп, атаксия, дизартрия), судорожными припадками, церебральными сосудистыми кризами с гемипарезом, офтальмоплегией?

1. Астеновегетативный синдром.
2. Синдром полинейропатии.
3. Синдром энцефалопатии.
4. Все перечисленные.
5. Ни один из перечисленных.

22. Какие рентгенологические признаки типичны для хронической свинцовой интоксикации?

1. Изменения изменений структуры метафизов трубчатых костей в виде плотных поперечных полосок.
2. Узурь мелких суставов кистей.
3. Зона субхондрального склероза, краевые остеофиты в суставах.
4. Все типичны.

5. Все не типичны.

23. При какой форме хронической свинцовой интоксикации преобладают астеновегетативные нарушения?

1. При легкой форме.

2. При среднетяжелой форме.

3. При тяжелой форме.

4. При всех формах клинического течения хронического сатурнизма.

5. Ни при одной из упомянутых форм клинического течения хронического сатурнизма.

24. При какой форме хронической свинцовой интоксикации появляется характерная бледно-землистая окраска кожных покровов, свинцовая кайма на деснах, возникают умеренно выраженная энцефалопатия, чувствительная форма полинейропатии, выраженные астеновегетативные расстройства; характерна свинцовая колика, гипохромная анемия, появление в периферической крови ретикулоцитов и эритроцитов с базофильной зернистостью цитоплазмы?

1. При легкой форме.

2. При среднетяжелой форме.

3. При тяжелой форме.

4. При всех формах клинического течения хронического сатурнизма.

5. Ни при одной из упомянутых форм клинического течения хронического сатурнизма.

25. Для какой формы хронической свинцовой интоксикации характерны свинцовая колика, тяжелые поражения центральной и периферической нервной системы с чувствительно-двигательными расстройствами, преимущественной слабостью разгибателей кистей и пальцев рук, выраженной гипохромной, сидероахрестической, гиперсидеринемической, сидеробластной анемией?

1. Для легкой формы.

2. Для среднетяжелой формы.

3. Для тяжелой формы.

4. Для всех форм клинического течения хронического сатурнизма.

5. Ни для одной из упомянутых форм клинического течения хронического сатурнизма.

26. Какие диагностические критерии типичны для хронической свинцовой интоксикации?

1. Профессиональный маршрут – работа в условиях превышения

предельно допустимых концентраций аэрозолей свинца в воздухе, другие обстоятельства, предполагающие к возникновению острой или хронической интоксикации этим металлом на рабочем месте.

2. Астенический синдром, полиневропатия, энцефалопатия.

3. Свинцовый колорит - землисто-бледная окраска кожных покровов, обусловленная анемией, спазмом кожных сосудов, увеличением содержания протопорфирина в эритроцитах.

4. Свинцовая кайма на деснах.

5. Все типичны.

27. Какие диагностические критерии не типичны для хронической свинцовой интоксикации?

1. Свинцовая колика.

2. Ретикулоцитоз, эритроциты с базофильной зернистостью в периферической крови.

3. Гипохромная анемия.

4. Высокое содержание гемосидерина в моче.

5. Повышенное содержание железа в сыворотке крови.

28. Какие диагностические критерии не типичны для хронической свинцовой интоксикации?

1. Увеличение количества сидеробластов в костном мозге.

2. Увеличение цветного показателя крови.

3. Высокое содержание протопорфирина в эритроцитах.

4. Увеличение концентрации в моче копропорфирина и дельта-аминолевулиновой кислоты.

5. Выявление свинца в моче.

29. Какие лекарственные средства для перорального приема назначаются при необходимости выведения ионов свинца из организма пострадавшего?

1. Сукцимер.

2. Атропин.

3. Пипольфен.

4. Д-пеницилламин (купренил).

5. Все перечисленные.

30. Какие лекарственные средства для парентерального введения следует назначать при необходимости выведения ионов свинца из организма пострадавшего?

1. Димеркаптол.

2. Тетацин-кальция.

3. Этилендиаминтетраацетат (ЭДТА) динатриевая соль.

- 4.Пентацин.
- 5.Все перечисленные.

31. *Какие лекарственные средства следует назначать для купирования свинцовой колики?*

- 1.Атропин.
- 2.Фентанил.
- 3.Пипольфен, тавегил.
- 4.Все перечисленные.
- 5.Ни один из перечисленных.

32. *Какие симптоматические лекарственные средства следует назначать при возникновении полинейропатии, вызванной свинцовой интоксикацией?*

- 1.Ноотропил.
- 2.Винпоцетин.
- 3.Токоферол.
- 4.Эмоксипин.
- 5.Все перечисленные.

33. *Какими путями тетраэтилсвинец может попасть в организм человека?*

- 1.Ингаляционным путем через органы дыхания.
- 2.Перорально через пищеварительный тракт.
- 3.Через неповрежденную кожу при непосредственном контакте с ядом.
- 4.Через слизистые при попадании яда на конъюнктиву глаз.
- 5.Всеми перечисленными.

34. *Какие токсические эффекты не типичны для тетраэтилсвинца?*

- 1.Нейротропный токсический эффект.
- 2.Цитоплазматический токсический эффект.
- 3.Капилляротоксический эффект.
- 4.Гемокоагуляционный эффект.
- 5.Нарушение порфиринового обмена с формированием сидероахрестической анемии.

35. *Какие стадии выделяются в клинической картине острой интоксикации тетраэтилсвинцом?*

- 1.Начальная.
- 2.Предкульминационная.
- 3.Кульминационная.

4.Пределириозная.

5.Все указанные.

36. Какие синдромы формируют клиническую картину начальной стадии острой интоксикации тетраэтилсвинцом?

1.Гемолитический.

2.Анемический.

3.Астенический.

4.Органический (псевдопаралитический энцефалопатический).

5.Пределириозный.

37. Для какого синдрома начальной стадии острой интоксикации тетраэтилсвинцом характерны сильная головная боль, выраженная общая слабость, утомляемость, бессонница, эмоциональная неустойчивость, гиперсаливация, брадикардия, гипотония, понижение температуры тела, парестезии?

1.Астенического.

2.Органического.

3.Пределириозного.

4.Любого из перечисленных.

5.Ни для одного из перечисленных.

38. Для какого синдрома начальной стадии острой интоксикации тетраэтилсвинцом характерны эйфоричность, напоминающая острую алкогольную интоксикацию, неустойчивость походки, нистагм, дизартрия, дрожание пальцев рук, подергивания рук, ног, туловища?

1.Астенического.

2.Органического (псевдопаралитического энцефалопатического).

3.Пределириозного.

4.Любого из перечисленных.

5.Ни для одного из перечисленных.

39. Для какого синдрома начальной стадии острой интоксикации тетраэтилсвинцом характерны гиперсаливация, гипергидроз, ощущения присутствия волоса во рту, ползания насекомых по телу, чувство страха преследования, неизбежной смерти, устрашающие галлюцинации?

1.Астенического.

2.Органического (псевдопаралитического, энцефалопатического).

3.Пределириозного.

4.Любого из перечисленных.

5.Ни для одного из перечисленных.

40. Для какой стадии острого отравления тетраэтилсвинцом характерны выраженные вегетативные расстройства в сочетании с общим психическим возбуждением, бредовым состоянием, когда на фоне затемненного сознания появляются устрашающие слуховые, тактильные, зрительные галлюцинации, пострадавшие становятся агрессивными, опасными для окружающих?

1. Начальной.
2. Предкульминационной.
3. Кульминационной.
4. Любой из перечисленных.
5. Ни для одной из перечисленных.

41. Для какой стадии острого отравления тетраэтилсвинцом характерны резкое психомоторное возбуждение с затемнением сознания, галлюцинациями, эпилептиформными судорожными припадками с последующим переходом в коматозное состояние с менингеальными явлениями, сердечной недостаточностью, сосудистым коллапсом?

1. Начальной.
2. Предкульминационной.
3. Кульминационной.
4. Любой из перечисленных.
5. Ни для одной из перечисленных.

42. Для какой стадии хронической интоксикации тетраэтилсвинцом характерно неврозоподобное состояние, проявляющееся общей слабостью, утомляемостью, сочетание депрессивного состояния с повышенной раздражительностью, кошмарными сновидениями, беспричинным чувством страха, сенестопатическими ощущениями постороннего предмета («волоса») во рту?

1. I стадии.
2. II стадии.
3. III стадии.
4. Для любой из перечисленных.
5. Ни для одной из перечисленных.

43. Для какой стадии хронической интоксикации тетраэтилсвинцом характерно прогрессивное снижение интеллекта, памяти, неадекватное поведение, неврологические расстройства в виде дрожания пальцев рук, нарушений координации движений, неустойчивости походки, дизартрии, нистагма, появление признаков сидероахрестической анемии?

1. I стадии.
2. II стадии.
3. III стадии.
4. Для любой из перечисленных стадий.
5. Ни для одной из перечисленных стадий.

44. Для какой стадии хронической интоксикации тетраэтилсвинцом характерны глубокие нарушения психического статуса с преобладанием психомоторного возбуждения, агрессивности, экстрапирамидные и вегетативно-сенсорные невропатические нарушения, тяжелая форма сидероахрестической анемии?

1. I стадии.
2. II стадии.
3. III стадии.
4. Для любой из перечисленных стадий.
5. Ни для одной из перечисленных.

45. Какие методы не используются при лечении острой интоксикации тетраэтилсвинцом?

1. Промыть желудок взвесью активированного угля.
2. Дать внутрь жировое слабительное (вазелиновое, касторовое масло).
3. Смыть яд с кожи керосином, затем промыть кожу мыльным раствором.
4. Ввести парентерально раствор гексенала или барбитала.
5. Парентерально ввести сернокислую магнезию.

46. Какие лекарственные средства нельзя применять при лечении острой и хронической интоксикации тетраэтилсвинцом?

1. Морфин.
2. Хлоралгидрат.
3. Бромиды.
4. Все перечисленные нельзя применять.
5. Все перечисленные можно применять.

47. Какие пути проникновения яда в организм типичны для бензольной интоксикации?

1. Через дыхательные пути.
2. Через неповрежденную кожу.
3. Через слизистые оболочки.
4. Через пищеварительный тракт.
5. Все перечисленные.

48. Какие механизмы инактивации и выведения яда типичны для интоксикации бензолом и другими ароматическими углеводородами?

1.Соединение в печени с серной и глюкуроновой кислотой с образованием малотоксичных веществ.

2.Выведение яда частично в неизмененном виде, частично в виде метаболитов через легкие.

3.Выведение яда частично в неизмененном виде, частично в виде метаболитов через желчевыводящую систему и кишечник.

4.Выведение яда в виде гидрофильных метаболитов через мочевыводящую систему.

5.Все типичны.

49. Какие патологические сдвиги возможны при выведении амидо- и нитропроизводных бензола через мочевыводящую систему?

1.Пиелонефрит.

2.Цистит.

3.Рак мочевого пузыря.

4.Все перечисленные.

5.Ничего из перечисленного.

50. Какие токсические эффекты типичны для острого отравления бензолом и другими ароматическими углеводородами?

1.Наркотическое поражение нервной системы.

2.Поражение кроветворной системы.

3.Канцерогенное действие.

4.Уменьшение содержания в организме витаминов В₆, В₁₂ и С.

5.Все типичны.

51. Какие токсические эффекты типичны для хронического отравления бензолом и другими ароматическими углеводородами?

1.Поражение кроветворной системы.

2.Канцерогенное действие.

3.Миокардиодистрофия, жировой гепатоз.

4.Все типичны.

5.Все не типичны.

52. Какой синдром, возникающий при интоксикации ароматическими углеводородами, характеризуется эмоциональной лабильностью, потерей способности к интенсивному умственному труду, расстройствами сна?

1.Астенический синдром.

2.Полиневритический синдром.

3.Синдром токсической энцефалопатии.

4. Синдром фуникулярного миелоза.

5. Все перечисленные.

53. Какой синдром, возникающий при интоксикации ароматическими углеводородами, характеризуется вегетативными расстройствами, нарушениями чувствительности, снижением кожной температуры, избыточной потливостью, отечностью пальцев рук, лабильностью пульса, артериального давления, болями, парестезией, снижением кожной чувствительности?

1. Астенический синдром.

2. Полиневритический синдром.

3. Синдром токсической энцефалопатии.

4. Синдром фуникулярного миелоза.

5. Все перечисленные.

54. Какой синдром, возникающий при интоксикации ароматическими углеводородами, характеризуется органической неврологической симптоматикой с дисциркуляторными нарушениями, экстрапиримидным гиперкинезом, может проявляться психотическими отклонениями?

1. Астенический синдром.

2. Полиневритический синдром.

3. Синдром токсической энцефалопатии.

4. Синдром фуникулярного миелоза.

5. Все перечисленные.

55. Какой синдром, возникающий при интоксикации ароматическими углеводородами, характеризуется токсическим поражением структур спинного мозга, возникающим в результате дефицита витамина B₁₂, и проявляется уменьшением глубокой мышечной чувствительности, снижением ахилловых рефлексов, слабостью в ногах, нарушением координации движений?

1. Астенический синдром.

2. Полиневритический синдром.

3. Синдром токсической энцефалопатии.

4. Синдром фуникулярного миелоза.

5. Все перечисленные.

56. Какие гематологические сдвиги типичны для хронической интоксикации бензолом и другими ароматическими углеводородами?

1. Гранулоцитопения, агранулоцитоз.

2. Тромбоцитопения.

3. Мегалобластная анемия.

4. Апластическая анемия.

5. Все типичны.

57. Какие гематологические сдвиги типичны для хронической интоксикации бензолом и другими ароматическими углеводородами?

1. Апластическая анемия.

2. Острый нелимфобластный лейкоз.

3. Хронический миелолейкоз.

4. Все типичны.

5. Все не типичны.

58. Какой степени тяжести соответствует клинические проявления острого отравления бензолом, сходные с алкогольным опьянением?

1. Интоксикация легкой степени.

2. Интоксикация средней тяжести.

3. Тяжелая интоксикация.

4. Любой из перечисленных.

5. Ни одной из перечисленных.

59. Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления острого отравления бензолом в виде энцефалопатии с потерей сознания, мышечными подергиваниями, тоническими и клоническими судорогами?

1. Интоксикация легкой степени.

2. Интоксикация средней тяжести.

3. Тяжелая интоксикация.

4. Любой из перечисленных.

5. Ни одной из перечисленных.

60. Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления острого отравления бензолом в виде почти мгновенной потери сознания с последующей остановкой дыхания и смертью?

1. Интоксикация легкой степени.

2. Интоксикация средней тяжести.

3. Тяжелая интоксикация.

4. Любой из перечисленных.

5. Ни одной из перечисленных.

61. Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления хронической интоксикации бензолом в виде неврастенического или астенического синдрома с вегетативной дисфункцией, а также гематологические сдвиги в виде лейкопении с нейтропенией, от-

носительного лимфоцитоза, умеренно выраженной тромбоцитопенической пурпурой?

1. Легкой степени.
2. Средней степени.
3. Тяжелой степени.
4. Любой из перечисленных.
5. Ни одной из перечисленных.

62. Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления хронической интоксикации бензолом в виде полиневрита, симптомов фуникулярного миелоза, энцефалопатии в сочетании с выраженной лейкопенией, тромбоцитопенией с распространенной геморрагической пурпурой, анемией, обусловленной поражением эритропоэтического ростка в костном мозге и кровоточивостью?

1. Легкой степени.
2. Средней степени.
3. Тяжелой степени.
4. Любой из перечисленных.
5. Ни одной из перечисленных.

63. Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления хронической интоксикации бензолом в виде тяжелой энцефалопатии, агранулоцитоза, глубокой тромбоцитопении, анемии, тяжелого геморрагического синдрома, обусловленных опустошением красного костного мозга, появлением в ряде случаев в костном мозге и периферической крови большого количества бластных клеток (острый лейкоз)?

1. Легкой степени.
2. Средней степени.
3. Тяжелой степени.
4. Любой из перечисленных.
5. Ни одной из перечисленных.

64. Какие из перечисленных критериев используются для диагностики интоксикации бензолом и его соединениями?

1. Профессиональный маршрут – доказательство работы в условиях контакта с ароматическими углеводородами.
2. Выявление признаков поражения костномозгового кроветворения (агранулоцитоз, тромбоцитопения, апластическая анемия).
3. Возникновение острых «бензольных» гемобластозов или гематосарком.
4. Признаки токсической энцефалопатии, поражения печени, сердца.

5. Все перечисленные.

65. Какой из перечисленных вариантов проникновения ртути в организм представляет наименьшую опасность для человека?

1. Вдыхание паров металлической ртути или аэрозолей ее соединений.

2. Пероральное попадание в пищеварительный тракт растворимых соединений ртути.

3. Пероральное попадание в пищеварительный тракт металлической ртути.

4. Все перечисленные.

5. Ни один из перечисленных.

66. Какие органы и ткани могут депонировать ртуть?

1. Печень.

2. Почки.

3. Головной мозг (гипофиз, мозжечок).

4. Кости скелета.

5. Все перечисленные.

67. Какие пути выведения яда не типичны для ртутной интоксикации?

1. Через желчевыводящую систему и пищеварительный тракт.

2. Через органы дыхания.

3. Через мочевыводящую систему.

4. Через слюнные железы.

5. Молочными железами при лактации.

68. Какие токсикологические характеристики типичны для ртутной интоксикации?

1. Ртуть – тиоловый яд, блокирует сульфгидрильные группы в белковых соединениях.

2. Ртуть вызывает функциональные, а затем дегенеративные изменения в центральной и периферической нервной системе.

3. Ртуть вызывает разнообразные патологические изменения в тканях паренхиматозных органов.

4. Все типичны.

5. Все не типичны.

69. Какие симптомы не типичны для острой ртутной интоксикации?

1. Нейротоксикоз в виде интенсивной головной боли, тошноты, рвоты, выраженной слабости, адинамии.

2. Металлический вкус во рту, слюнотечение, боли в животе, кровавые поносы, полиурия.

3. Язвенный стоматит и гингивит.

4. Тромбоцитопеническая пурпура.

5. Все типичны.

70. Что такое ртутный эретизм?

1. Необычная поведенческая реакция в виде крайне выраженной робости, смущаемости, сильного эмоционального волнения с сердцебиением, покраснением лица, потливостью даже в привычной обстановке, и среди знакомых людей.

2. Сложный асимметричный экстрапирамидный, крупноразмашистый интенционный тремор на фоне мелкоамплитудного асимметричного функционального тремора.

3. Ощущения металлического вкуса во рту, гингивит с лиловой каймой на деснах.

4. «Беспричинные» приступы сильных головных болей.

5. Мелкоамплитудный тремор кончиков пальцев рук.

71. Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления хронической интоксикации ртутью в виде вегетососудистой дистонии с неврозоподобным синдромом в форме патологической «смущаемости», эмоциональной неустойчивости, вазомоторной гиперреактивности, «беспричинных» приступов сильных головных болей, ощущений металлического вкуса во рту, ртутного гингивита с лиловой каймой на деснах, желудочной диспепсии, неустойчивого уровня артериального давления, тахикардии, мелкоамплитудного тремора кончиков пальцев рук?

1. Легкой степени.

2. Средней степени.

3. Тяжелой степени.

4. Любой из перечисленных.

5. Ни одной из перечисленных.

72. Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления хронической интоксикации ртутью в виде органических нарушений в центральной нервной системе с выраженными проявлениями ртутного эретизма, сложного асимметричного экстрапирамидного, крупноразмашистого интенционного тремора (флаппинг) на фоне мелкоамплитудного асимметричного функционального тремора, чувствительной формы полиневропатии, гингивита с интенсивной лиловой каймой на деснах, стоматита, признаков токсического гепатита, миокардиодистрофии?

1. Легкой степени.
2. Средней степени.
3. Тяжелой степени.
4. Любой из перечисленных.
5. Ни одной из перечисленных.

73. Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления хронической интоксикации ртутью в виде токсической энцефалопатии, стойких органических изменений нервной системы, ртутного эретизма, достигающего крайней выраженности, экстрапирамидного крупноразмашистого тремора, принимающего генерализованный характер?

1. Легкой степени.
2. Средней степени.
3. Тяжелой степени.
4. Любой из перечисленных.
5. Ни одной из перечисленных.

74. Какие критерии не могут использоваться для подтверждения диагноза профессионально обусловленной ртутной интоксикации?

1. Профессиональный маршрут, удостоверяющий длительный контакт в условиях производства с ртутью и ее соединениями.
2. Лиловая кайма на деснах, гингивит, стоматит.
3. Клинические проявления ртутного эретизма, функциональный или экстрапирамидный тремор (флаппинг).
4. Выявление свободного гемоглобина в крови.
5. Выявление повышенного содержания ртути в крови, в моче.

75. Какие лекарственные средства используются для этиотропного лечения ртутной интоксикации?

1. Десфераль.
2. Сукцимер.
3. Унитиол.
4. Пеницилламин.
5. Все перечисленные.

76. Какой патологический процесс является ключевым при отравлении фосфорорганическими пестицидами?

1. Блокада сульфгидрильных групп в белковых соединениях.
2. Блокада фосфодиэстеразы.
3. Образование метгемоглобина.
4. Гемолиз.

5. Активация плазменных факторов свертывания крови.

77. *Какие патологические процессы типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами?*

1. В результате блокады фосфодиэстеразы в синапсах накапливается большое количество ацетилхолина.

2. Возникают М-холинергические реакции в виде сужения зрачков, бронхоспазма, бронхиальной гиперсекреции, патологической активации секреторной и моторной функции желудка.

3. Возникают Н-холинергические реакции в виде фибриллярных мышечных подергиваний, психического возбуждения.

4. Все типичны.

5. Все не типичны.

78. *Какой тяжести соответствует отравление фосфорорганическими пестицидами, если пострадавших беспокоят интенсивное потоотделение, слюнотечение, боли в животе, тошнота, рвота обильным кислым жидким содержимым, экспираторная одышка, кашель с отхождением большого количества светлой мокроты, они становятся возбужденными и, вместе с тем, адинамичными, у них резко сужаются зрачки, повышается артериальное давление, учащается пульс?*

1. Легкое отравление.

2. Отравление средней тяжести.

3. Тяжелое отравление.

4. Степень тяжести интоксикации при указанных симптомах определить нельзя.

5. Клинические проявления не типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

79. *Какой тяжести соответствует отравление фосфорорганическими пестицидами, если у пострадавших кожные покровы становятся мраморно бледными, возникают фибрилляции мышц языка, век, других групп мышц, непроизвольные толчкообразные движения глазных яблок, затрудняется речь, возникают психические расстройства с выраженной депрессией, галлюцинациями, сумеречным состоянием, возможна лихорадка до 40°С?*

1. Легкое отравление.

2. Отравление средней тяжести.

3. Тяжелое отравление.

4. Степень тяжести интоксикации при указанных симптомах определить нельзя.

5. Клинические проявления не типичны для интоксикации

фосфорорганическими пестицидами.

80. *Какой стадии тяжелого отравления фосфорорганическими пестицидами соответствуют клинические проявления в виде обильного пота, слюнотечения, слезоточивости, бронхореи, затрудненного дыхания, нарушения зрения, болей в животе на фоне психического возбуждения?*

1. Стадия возбуждения.

2. Судорожная стадия.

3. Паралитическая стадия.

4. Стадию тяжелого отравления при указанных симптомах определить нельзя.

5. Клинические проявления не типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

81. *Какой стадии тяжелого отравления фосфорорганическими пестицидами соответствуют клинические проявления в виде адинамии сумеречного состояния психики, клонико-тонических судорог мышц, гипоксемии, вызванной тяжелым астматическим состоянием, симптомов токсического поражения печени, почек, сердца?*

1. Стадия возбуждения.

2. Судорожная стадия.

3. Паралитическая стадия.

4. Стадию тяжелого отравления при указанных симптомах определить нельзя.

5. Клинические проявления не типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

82. *Какой стадии тяжелого отравления фосфорорганическими пестицидами соответствуют клинические проявления в виде коматозного состояния, ацидоза, с высокой вероятностью гибели в результате отека легких, сердечно-сосудистой недостаточности, паралича дыхательной мускулатуры?*

1. Стадия возбуждения.

2. Судорожная стадия.

3. Паралитическая стадия.

4. Стадию тяжелого отравления при указанных симптомах определить нельзя.

5. Клинические проявления не типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

83. *Какие симптомы не типичны для начального периода хронической интоксикации фосфорорганическими пестицидами?*

1. Общая слабость, снижение умственной и физической трудоспособности, ухудшение памяти, головная боль, головокружения.

2. Красный, стойкий дермографизм.

3. Петехиальная геморрагическая сыпь.

4. Снижается артериальное давление.

5. Уменьшается частота пульса.

84. Какие патологические проявления не типичны для длительной хронической интоксикации фосфорорганическими пестицидами?

1. Мучительные головные боли.

2. Сновидения с устрашающими кошмарами.

3. Подергивания мышц, парестезии.

4. Спастические параличи различных мышечных групп.

5. Холодовая крапивница.

85. Какие из перечисленных ниже биохимических сдвигов типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами?

1. Увеличение уровня билирубина в крови.

2. Снижение активности псевдохолинэстеразы в крови.

3. Снижение содержания протромбина в крови.

4. Увеличение активности щелочной фосфатазы.

5. Все перечисленные.

86. Что из перечисленного ниже следует использовать для подтверждения диагноза профессионально обусловленной интоксикации фосфорорганическими пестицидами?

1. Профессиональный маршрут, подтверждающий вероятность контакта пострадавшего с фосфорорганическими ядохимикатами в производственных условиях.

2. Результаты гигиенического обследования рабочего места пострадавшего, подтверждающие возможность профессиональной интоксикации.

3. Характерная клиническая картина острого или хронического отравления фосфорорганическими ядохимикатами.

4. Выявление пониженного уровня активности псевдохолинэстеразы в крови.

5. Все перечисленное.

87. Какие симптомы не позволяют дифференцировать интоксикацию фосфорорганическими пестицидами от отравления другими ядами, применяемыми в сельском хозяйстве?

1. Резкое сужение зрачков.

2. Брадикардия.

3. Головная боль.

4. Выраженная активация секреторной функции слюнных, слезных, желудочных, бронхиальных желез.

5. Снижение активности псевдохолинэстеразы в крови.

88. Какие antidotes патогенетического действия применяются для купирования острой интоксикации фосфорорганическими пестицидами, если преобладают М-холинергические реакции?

1. Атропин.

2. Аллоксим.

3. Изонитрозин или дипироским.

4. Бензогексоний или пентамин.

5. Все перечисленные.

89. Какие antidotes патогенетического действия применяются для купирования острой интоксикации фосфорорганическими пестицидами, если преобладают Н-холинергические реакции?

1. Атропин.

2. Бензогексоний или пентамин

3. Аллоксим.

4. Изонитрозин или дипироским.

5. Все перечисленные.

90. Какая особенность хлорорганических пестицидов ограничивает их применение в сельском хозяйстве?

1. Высокая токсичность.

2. Трудности промышленного производства и транспортировки.

3. Высокая устойчивость к деградации в естественных природных условиях.

4. Все упомянутые особенности.

5. Ни одна из упомянутых особенностей.

91. Какие особенности токсического действия не типичны для отравления хлорорганическими пестицидами?

1. Характерно общетоксическое действие на организм человека.

2. Способность проникать через липидный слой мембраны клеток и подавлять внутриклеточные ферменты дыхательного цикла.

3. Способность образовывать метгемоглобин.

4. Способность некоторых веществ этой группы блокировать тиоловые группы белковых соединений.

5. Поражаются в первую очередь головной мозг (преимущественно подкорковая область) и печень.

92. Какие симптомы типичны для острого отравления хлорорганическими пестицидами?

1.Резкая слабость, тошнота, рвота, интенсивная головная боль, головокружение, лихорадка до 39-40°C.

2.Общая заторможенность, расстройства психики, дрожание, подергивания различных групп мышц, приступы клонико-тонических судорог.

3.Частое, шумное дыхание (декомпенсированный метаболический ацидоз).

4.Анурия, желтуха.

5.Все типичны.

93. Какие синдромы не участвуют в формировании клинической картины хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами?

1.Астеновегетативный синдром.

2.Полиневритический синдром.

3.Кардиальный синдром.

4.Печеночный синдром.

5.Тромбоэмболический синдром.

94. Для какого синдрома, возникающего при хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами характерны прогрессирующая общая слабость, снижение физической и, особенно, умственной трудоспособности, головные боли, головокружения, потливость, эмоциональная лабильность, сердцебиения, перебои ритма сердца?

1.Полиневритический синдром.

2.Кардиальный синдром.

3.Печеночный синдром.

4.Астеновегетативный синдром.

5.Указанные симптомы не типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

95. Для какого синдрома, возникающего при хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами характерны боли по ходу нервных стволов, дрожание, подергивания мышц, нарушение кожной чувствительности, расстройства зрения?

1.Полиневритический синдром.

2.Кардиальный синдром.

3.Печеночный синдром.

4.Астеновегетативный синдром.

5.Указанные симптомы не типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

96. Для какого синдрома, возникающего при хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами характерны тенденция к снижению артериального давления, учащенный пульс, суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия, блокады проводящей системы сердца, регистрируются признаки миокардиодистрофии (по данным ЭКГ и ЭхоКГ)?

1. Полиневритический синдром.
2. Печеночный синдром.
3. Астеновегетативный синдром.
4. Кардиальный синдром.
5. Указанные симптомы не типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

97. Для какого синдрома, возникающего при хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами характерны эпизоды гипогликемических состояний, иктеричность склер, кожных покровов, умеренная гепатомегалия, гипербилирубинемия, увеличение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ, при УЗИ - признаки стеатогепатита (увеличение объема печени, диффузное повышение эхогенности паренхимы, умеренно выраженные нарушения портальной гемодинамики)?

1. Полиневритический синдром.
2. Печеночный синдром.
3. Астеновегетативный синдром.
4. Кардиальный синдром.
5. Указанные симптомы не типичны для интоксикации фосфорорганическими пестицидами.

98. Какие обстоятельства из перечисленных ниже служат доказательством профессионально обусловленной интоксикации хлорорганическими пестицидами?

1. Профессиональный маршрут, подтверждающий вероятность контакта пострадавшего с хлорорганическими ядохимикатами в производственных условиях.
2. Результаты гигиенического обследования рабочего места пострадавшего, подтверждающие возможность профессиональной интоксикации хлорорганическими пестицидами.
3. Характерная клиническая картина острого или хронического отравления хлорорганическими ядохимикатами.
4. Все перечисленные.
5. Ни одно из перечисленных.

99. Что из перечисленного ниже следует применять при оказа-

нии неотложной помощи при остром отравлении хлорорганическими пестицидами?

- 1.Наладить ингаляции увлажненного кислорода.
- 2.При психомоторном возбуждении, судорожном синдроме внутривенно ввести гексенал.
- 3.При ацидозе ввести внутривенно капельно 200-400 мл 2% раствора бикарбоната натрия.
- 4.Парентерально ввести растворы глюкозы, витамины С, В₁, карбоксилазу, пиридоксин, глюконат кальция.
- 5.Все перечисленное.

100. *Какие лекарственные средства не показаны для лечения хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами?*

- 1.Курсовая дезинтоксикационная терапия раствором 5% глюкозы, солевыми растворами, реополиглюкином.
- 2.Ежедневный пероральный прием сбалансированных поливитаминовых препаратов.
- 3.Гепатопротекторы – эссенциале-форте, липостабил, липамид.
- 4.Блокаторы бета-адренорецепторов.
- 5.Все показаны.

101. *Какие токсические эффекты типичны для ртутьорганических пестицидов-фунгицидов?*

- 1.Блокада сульфгидрильных групп белков.
- 2.Капилляротоксическое действие.
- 3.Кардиотоксическое действие.
- 4.Поражение половых желез и яичников у женщин.
- 5.Все типичны.

102. *Какие симптомы не характерны для легкой и средней тяжести острой интоксикации ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами?*

- 1.Металлический вкус, чувство жжения во рту.
- 2.Прогрессирующая общая слабость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота.
- 3.Сильная жажда, интенсивные боли в животе, понос, нередко кровавый.
- 4.Артериальная гипотония.
- 5.Потеря сознания с непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией.

103. *Какие симптомы не характерны для тяжелой формы острой интоксикации ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами?*

ми?

1. Неустойчивая походка, дрожание рук, туловища.
2. Затруднено глотание.
3. Нарушено зрение вплоть до слепоты.
4. Потеря сознания с непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией.
5. Все характерны.

104. *Какому синдрому, входящему в клиническую картину хронической интоксикации ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами, соответствуют жалобы на головную боль, головокружение, снижение физической и умственной трудоспособности, нарушение памяти, повышенную эмоциональную лабильность?*

1. Астеновегетативный синдром.
2. Полиневритический синдром.
3. Дизэнцефально-гипоталамический синдром.
4. Кардиальный синдром.
5. Печеночный синдром.

105. *Для какого синдрома, возникающего при хронической интоксикации ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами, характерно повышение сухожильных рефлексов, дрожание пальцев рук, формирование энцефаломиелорадикулоневрита с очаговыми и диффузными проявлениями, эпилептиформными судорожными приступами?*

1. Астеновегетативный синдром.
2. Дизэнцефально-гипоталамический синдром.
3. Полиневритический синдром.
4. Кардиальный синдром.
5. Печеночный синдром.

106. *Для какого синдрома, возникающего при хронической интоксикации ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами, характерно нарушение терморегуляции, усиленная жажда, полиурия, бессонница, устрашающие кошмарные сновидения с батальными сценами, психотические кризы с ощущениями беспричинной тоски, страха?*

1. Астеновегетативный синдром.
2. Полиневритический синдром.
3. Дизэнцефально-гипоталамический синдром.
4. Кардиальный синдром.
5. Печеночный синдром.

107. *Для какого синдрома, возникающего при хронической интоксикации ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами, характер-*

ны артериальная гипотония, брадикардия, суправентрикулярная и/или желудочковая экстрасистолия, миокардиодистрофия с признаками недостаточности кровообращения?

1. Астеновегетативный синдром.
2. Полиневритический синдром.
3. Дизэнцефально-гипоталамический синдром.
4. Кардиальный синдром.
5. Печеночный синдром.

108. Для какого синдрома, возникающего при хронической интоксикации ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами, характерны умеренная гепатомегалия, нарушение белковообразовательной функции печени, небольшая гипербилирубинемия, повышенная активность АСТ, АЛТ, ЛДГ, гамма-глутамилтранспептидазы, выявление при УЗИ признаков стеатогепатита (увеличение массы печени, диффузное увеличение эхогенности, обеднение сосудистого рисунка паренхимы)?

1. Астеновегетативный синдром.
2. Полиневритический синдром.
3. Дизэнцефально-гипоталамический синдром.
4. Кардиальный синдром.
5. Печеночный синдром.

109. Какие из перечисленных ниже критериев следует использовать для подтверждения диагноза профессионально обусловленной интоксикации ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами?

1. Профессиональный маршрут, подтверждающий вероятность контакта пострадавшего с ртутьорганическими пестицидами на рабочем месте.
2. Результаты гигиенического обследования рабочего места пострадавшего, подтверждающие возможность профессиональной интоксикации ртутьорганическими пестицидами.
3. Характерная клиническая картина острого или хронического отравления ртутьорганическими ядохимикатами.
4. Обнаружение ртути в моче пострадавшего.
5. Все перечисленные.

110. Какие методы из перечисленных ниже не следует применять при оказании неотложной помощи при отравлении ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами?

1. Вынести пострадавшего из зоны, загрязненной ядохимикатами.
2. Снять загрязненную одежду, обмыть кожные покровы теплой водой, спирто-содовым раствором.

3. При попадании ядохимиката в пищеварительный тракт — промыть желудок двумя-тремя литрами воды, содержащими 100 мл антидота Стрижевского.

4. Провести антидотную терапию.

5. Дать слабительное (касторовое или льняное масло).

111. *Какие лекарственные средства используются в качестве антидотов при лечении интоксикации ртутьсодержащими пестицидами-фунгицидами?*

1. Унитиол.

2. Пентацин.

3. Десфераль.

4. Атропин.

5. Все перечисленные.

112. *Какие лекарственные средства следует применять для лечения хронической интоксикации ртутьсодержащими пестицидами-фунгицидами?*

1. Унитиол.

2. Сукцимер.

3. Кальция глюконат, сбалансированные поливитаминные препараты.

4. Эссенциале-форте, липамид, липостабил.

5. Все перечисленные.

113. *Какие вещества не обладают раздражающим действием на органы дыхания?*

1. Газообразный хлор.

2. Окись углерода.

3. Аммиак.

4. Окислы серы.

5. Хлористый водород.

114. *Какие патологические процессы происходят в легких при попадании в дыхательные пути газообразных веществ, обладающих раздражающим действием и хорошо растворимых в воде?*

1. Раздражение и прижигание слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

2. Трахеобронхит.

3. Токсический альвеолит.

4. Пневмонит.

5. Острый токсический отек легких.

115. Какие патологические процессы происходят в легких при попадании в дыхательные пути газообразных веществ, обладающих раздражающим действием, но относительно слаборастворимых в воде?

1. Раздражение и прижигание слизистой оболочки верхних дыхательных путей.
2. Трахеобронхит.
3. Токсический альвеолит.
4. Пневмонит.
5. Острый токсический отек легких.

116. Какие формы поражения легких типичны для острого поражения органов дыхания токсико-химической этиологии?

1. Острый трахеобронхит.
2. Острый токсико-химический отек легких.
3. Альвеолит.
4. Пневмонит.
5. Хронический бронхит, пневмосклероз.

117. Какие формы поражения легких типичны для хронического поражения органов дыхания токсико-химической этиологии?

1. Острый трахеобронхит.
2. Острый токсико-химический отек легких.
3. Альвеолит.
4. Пневмонит.
5. Хронический бронхит, пневмосклероз.

118. Какие особенности не типичны для первичной реакции при токсико-химическом поражении органов дыхания?

1. После вдыхания раздражающего газа остро возникает удушающий ларингоспазм, бронхоспазм.
2. Первичная реакция особенно выражена при вдыхании водорастворимых газов (хлор, хлористый водород, аммиак).
3. Первичная реакция менее яркая при поступлении в дыхательные пути относительно слаборастворимых в воде газов (окислы азота).
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

119. Какие особенности не типичны для скрытого периода при токсико-химическом поражении органов дыхания?

1. Возникает сразу после первичной реакции и может продолжаться от 1 часа до 2 суток.

2.В этот период у пострадавшего восстанавливается хорошее самочувствие, он кажется полностью выздоровевшим.

3.Скрытый период имеет большую продолжительность при вдыхании слаборастворимых в воде газов.

4.Все типичны.

5.Все не типичны.

120. Какие особенности не типичны для периода развернутых клинических реакций при токсико-химическом поражении органов дыхания?

1.Начинается внезапно, чаще ночью с острого токсико-химического отека легких при поражении слаборастворимыми в воде раздражающими газами.

2.Начинается внезапно, чаще ночью с острого токсико-химического трахеобронхита при поражении хорошо растворимыми в воде раздражающими газами.

3.Острый токсико-химический отек легких может протекать в двух вариантах – синем или сером.

4.Все типичны.

5.Все не типичны.

121. Какие сдвиги характерны для синего варианта токсико-химического отека легких при поражении органов дыхания раздражающими газами?

1.Выраженная внутриальвеолярная экссудация в сочетании с обструкцией мелких бронхов.

2.Отек интерстициальной ткани, сочетание острой гипоксии с гипоканией.

3.Удушье с затрудненным вдохом и выдохом, кашель с пенистой мокротой.

4.Гипертензии малого круга, острая перегрузка правых отделов сердца.

5.Все характерны.

122. Какие сдвиги характерны для серого варианта токсико-химического отека легких при поражении органов дыхания раздражающими газами?

1.Выраженная внутриальвеолярная экссудация в сочетании с обструкцией мелких бронхов.

2.Отек интерстициальной ткани, сочетание острой гипоксии с гипоканией.

3.Удушье с затрудненным вдохом и выдохом, кашель с пенистой мокротой.

4. Гипертензия малого круга, острая перегрузка правых отделов сердца.

5. Все характерны.

123. *Какие клинические формы может приобретать острый токсико-химический трахеобронхит в период развернутых клинических реакций?*

1. Токсико-химический ринит.

2. Токсико-химический фаринголаринготрахеит.

3. Токсико-химический эндобронхит.

4. Токсико-химический отек легких.

5. Все перечисленные.

124. *Какие клинические формы имеет период исходов токсико-химического поражения органов дыхания?*

1. Альвеолит с длительностью течения 2-3 недели.

2. Пневмонит с длительностью течения 2-3 недели.

3. Инфекционно-воспалительные процессы с вероятным переходом в хроническую форму легочной патологии.

4. Все перечисленные формы.

5. Ни одна из перечисленных форм.

125. *Какие клинические формы типичны для хронического токсико-химического поражения органов дыхания?*

1. Хронический обструктивный бронхит.

2. Бронхиальная астма.

3. Диффузный пневмосклероз, эмфизема легких.

4. Хроническое легочное сердце.

5. Все типичны.

126. *На основании каких критериев подтверждается диагноз профессионально обусловленного токсико-химического поражения легких?*

1. Профессиональный маршрут, показывающий возможность хронического, или острого (аварийная ситуация) токсико-химического поражения органов дыхания.

2. Результаты гигиенической оценки условий работы пострадавшего, с идентификацией газообразного вещества вызвавшего профессиональное заболевание.

3. Характерная клиническая картина, типичная для острого или хронического токсико-химического поражения бронхолегочной системы.

4. Результаты лабораторной и инструментальной диагностики, да-

ющей объективную оценку тяжести поражения органов дыхания, состояния компенсации легочно-сердечной системы.

5. По совокупности всех перечисленных критериев.

127. Какие мероприятия неотложной помощи необходимо выполнить в острый период токсико-химического поражения органов дыхания?

1. Проводят ингаляции 1-2% раствора бикарбоната натрия.

2. Вводят внутримышечно антигистаминные и обезболивающие лекарственные средства.

3. При тяжелых поражениях парентерально вводят гидрокортизон (по 25 мг внутримышечно через 6-8 часов).

4. С целью уменьшения проницаемости сосудов дают глюконат кальция (по 0,5 внутрь 3 раза в день).

5. Все перечисленные.

128. Какие мероприятия необходимо выполнить в латентный период токсико-химического поражения органов дыхания?

1. Наблюдать за пострадавшим, можно и в амбулаторных условиях.

2. Назначить пероральный прием отхаркивающих препаратов.

3. Поместить пострадавшего в стационар.

4. Срочно выполнить ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, сделать общий анализ крови.

5. Подкожно ввести с профилактической целью промедол (0,5 мл 2% раствора) и атропин (0,5 мл 0,1% раствора).

129. Какие мероприятия не следует выполнить в развернутую клиническую стадию токсико-химического поражения органов дыхания при возникновении токсического отека легких?

1. Кислород в виде 48% воздушной смеси, предварительно насыщенной парами этилового спирта, ингаляции пеногасителя антифомсилана (2-3 мл 10% спиртового раствора) через назальный катетер.

2. Морфин – 1 мл 1% раствора или промедол – 1 мл 2% раствора внутривенно медленно; 0,5 мл 0,1% раствора атропина подкожно.

3. Фуросемид – 40 мг внутривенно.

4. При падении артериального давления внутривенно капельно вводится дофамин (250 мг разводят в 200 мл реополиглюкина), метилпреднизолон – 90-120 мг внутривенно.

5. Все следует выполнять.

130. Какие средства не применяются при лечении хронических заболеваний органов дыхания токсико-химической этиологии?

1. Ингаляции раствора бикарбоната натрия.
2. Антибиотики при возникновении и обострении вторичных инфекционно-воспалительных процессов в бронхолегочной системе.
3. Верошпирон.
4. Лечебная физкультура, массаж грудной клетки.
5. Все применяются.

131. Какие особенности типичны для окиси углерода (угарного газа)?

1. Образуется в результате неполного окисления углерода и углеводородов в условиях недостатка кислорода.
2. Попадает в организм через дыхательные пути.
3. Попадает в организм через неповрежденную кожу и слизистые.
4. Попадает в организм через пищеварительный тракт.
5. Выводится в неизмененном виде через мочевыделительную систему.

132. Какие особенности не типичны для интоксикации угарным газом?

1. Окись углерода, проникая в кровь через альвеолярную мембрану, конкурирует с кислородом за гемоглобин.
2. Оксид углерода обладает большей, чем кислород способностью соединяться с гемоглобином.
3. Отравление угарным газом может наступать при значительно меньших, чем у кислорода концентрациях в окружающем воздухе.
4. Угарный газ образует более прочное, по сравнению с кислородом, соединение с гемоглобином, называемое карбоксигемоглобином.
5. Карбоксигемоглобин оказывает токсическое действие на внутриклеточные ферменты дыхательного цикла.

133. Какие особенности не типичны для интоксикации угарным газом?

1. При накоплении в крови большого количества карбоксигемоглобина она становится неспособной при обычном атмосферном давлении выполнять функцию транспорта кислорода из легких в органы и ткани.
2. Присутствие в крови карбоксигемоглобина вызывает гемическую гипоксию внутренних органов.
3. В связи с блокадой оксидом углерода внутриклеточной цитохромоксидазы возникает тканевая гипоксия.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

134. *Какие особенности не типичны для интоксикации угарным газом?*

1. Распад карбоксигемоглобина ускоряется при увеличении содержания углекислоты (двуокиси углерода) в крови.

2. Распад карбоксигемоглобина ускоряется под влиянием ультрафиолетовой части спектра солнечного света.

3. При хронической интоксикации угарным газом увеличивается содержание в крови негеминового железа.

4. Негеминовое железо в крови способно связывать окись углерода.

5. Все типичны.

135. *Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления острого отравления угарным газом в виде общей слабости, одышки, пульсирующей головной боли, головокружения, тошноты, нередко рвоты, учащения пульса при сохранении артериального давления в нормальных пределах?*

1. Легкая степень отравления угарным газом.

2. Отравление угарным газом средней тяжести.

3. Тяжелая степень тяжести отравления угарным газом.

4. Остаточные явления перенесенной острой интоксикации угарным газом.

5. Указанные клинические проявления не типичны для отравления угарным газом.

136. *Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления острого отравления угарным газом в виде общей заторможенности, сонливости, частого, поверхностного дыхания, рвоты, резкого учащения пульса, снижения артериального давления, кратковременной потери сознания?*

1. Легкая степень отравления угарным газом.

2. Отравление угарным газом средней тяжести.

3. Тяжелая степень тяжести отравления угарным газом.

4. Остаточные явления перенесенной острой интоксикации угарным газом.

5. Указанные клинические проявления не типичны для отравления угарным газом.

137. *Какой степени тяжести соответствуют клинические проявления острого отравления угарным газом в виде токсической, гипоксической комы, тонических и клонических судорог на фоне децеребрационной ригидности?*

1. Легкая степень отравления угарным газом.

2. Отравление угарным газом средней тяжести.
3. Тяжелая степень тяжести отравления угарным газом.
4. Остаточные явления перенесенной острой интоксикации угарным газом.
5. Указанные клинические проявления не типичны для отравления угарным газом.

138. *Какие патологические сдвиги не типичны для острой интоксикации угарным газом?*

1. Токсический отек легкого.
2. Ярко розовые инфильтраты на коже, буллезные некротические изменения дермы.
3. Желтуха.
4. Присутствие карбоксигемоглобина в крови.
5. Все типичны.

139. *Какие остаточные изменения оставляет после себя острое отравление угарным газом?*

1. Периферическая полиневропатия.
2. Двигательные полиневриты.
3. Токсическая энцефалопатия с тяжелой психастенией, склонностью к психозам.
4. Цирроз печени.
5. Хроническая почечная недостаточность.

140. *Какие сдвиги типичны для хронической интоксикации угарным газом?*

1. Психастения, вегетативные расстройства, ангиодистония.
2. Дизэнцефальные кризы.
3. Миокардиодистрофия.
4. Все типичны.
5. Все не типичны.

141. *Какие сдвиги лабораторных показателей не типичны для хронической интоксикации угарным газом?*

1. Умеренный эритроцитоз, повышенное содержание гемоглобина.
2. Повышенное содержание железа в сыворотке крови.
3. Увеличенное содержание протопорфирина в эритроцитах.
4. Увеличена экскреция копропорфирина и дельта-аминолевулиновой кислоты с мочой.
5. Все типичны.

142. *Какие критерии следует использовать для подтверждения диагноза профессионально обусловленной интоксикации угарным газом?*

1. Достоверные данные о присутствии в воздухе рабочей зоны пострадавшего высокого содержания окиси углерода.

2. Клинические признаки, характерные для интоксикации окисью углерода.

3. Выявление в крови пострадавшего высокого содержания карбоксигемоглобина.

4. Высокое содержание в крови негеминового железа, дельта-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина в моче при хронической интоксикации окисью углерода.

5. Совокупность всех упомянутых критериев.

143. *Какие методы применяются при оказании помощи пострадавшему при отравлении угарным газом?*

1. Пораженного выносят на свежий воздух, согревают.

2. Кислородотерапия в камере для гипербарической оксигенации.

3. Барбамил 3 мл 10% раствора вместе с 1 мл 1% раствора ди-медрола вводится внутривенно при психомоторном возбуждении, судорогах.

4. Все перечисленные.

5. Ни один из перечисленных методов не является эффективным при острой интоксикации угарным газом.

144. *Какие лекарственные средства не способны уменьшить токсическое действие угарного газа?*

1. Ферковен.

2. Метиленовый синий.

3. Кокарбоксилаза.

4. Цитохром С.

5. Д-пеницилламин.

ОТВЕТЫ НА КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

Ответы на контрольные тесты к разделу I

01 – 1	18 – 3, 4	35 – 1
02 – 3	19 – 1, 2, 3, 4, 5	36 – 2
03 – 2	20 – 3, 5	37 – 3
04 – 3, 4	21 – 1	38 – 4
05 – 4	22 – 1, 2, 3, 4, 5	39 – 5
06 – 3, 4	23 – 1, 2, 3, 4	40 – 4, 5
07 – 1, 2, 3	24 – 2, 5	41 – 2, 3
08 – 1	25 – 1, 2, 3, 4, 5	42 – 1
09 – 2	26 – 1, 4, 5	43 – 2, 3, 4, 5
10 – 3	27 – 1, 2, 3	44 – 1, 2, 3, 4
11 – 4	28 – 1, 4	45 – 2
12 – 1	29 – 1, 2, 4	46 – 1, 2
13 – 2	30 – 1, 2	47 – 3
14 – 3	31 – 3, 4	48 – 1, 2, 3, 4
15 – 4	32 – 5	49 – 1, 3, 5
16 – 4	33 – 1, 2, 5	50 – 1, 2, 3, 5
17 – 1, 2	34 – 1, 3, 4	

Ответы на контрольные тесты к разделу II

01 – 4	22 – 1	43 – 4
02 – 1	23 – 2	44 – 3
03 – 2	24 – 3	45 – 4
04 – 3	25 – 5	46 – 3
05 – 5	26 – 3	47 – 4
06 – 1	27 – 4	48 – 3
07 – 2	28 – 4	49 – 2
08 – 5	29 – 4	50 – 3
09 – 3	30 – 1	51 – 4
10 – 2	31 – 4	52 – 4
11 – 1	32 – 4	53 – 5
12 – 2	33 – 5	54 – 5
13 – 3	34 – 5	55 – 1, 2
14 – 2	35 – 4	56 – 1, 4
15 – 4	36 – 4	57 – 2
16 – 4	37 – 1	58 – 3, 5
17 – 1	38 – 3	59 – 1
18 – 2	39 – 3	60 – 1, 2
19 – 3	40 – 3	61 – 4
20 – 4	41 – 4	62 – 1, 2, 4
21 – 5	42 – 4	63 – 3, 5

Ответы на контрольные тесты к разделу III

01 – 2	12 – 2	23 – 5
02 – 4	13 – 4	24 – 4
03 – 1	14 – 3	25 – 3
04 – 1, 2, 3	15 – 1, 2	26 – 3
05 – 2, 3, 4	16 – 5	27 – 1
06 – 1	17 – 3, 4, 5	28 – 2
07 – 3, 4	18 – 1, 2	29 – 3
08 – 3, 4	19 – 1, 2, 3	30 – 4
09 – 1	20 – 5	31 – 5
10 – 3	21 – 5	
11 – 5	22 – 5	

Ответы на контрольные тесты к разделу IV

01 – 1, 2	17 – 1, 2, 3	33 – 1
02 – 5	18 – 3	34 – 4
03 – 1, 2	19 – 2, 5	35 – 5
04 – 4	20 – 2, 4	36 – 3
05 – 2, 3	21 – 5	37 – 4
06 – 2	22 – 1	38 – 1, 2
07 – 1	23 – 1, 2, 3	39 – 3
08 – 5	24 – 2, 3	40 – 1
09 – 1, 2	25 – 1	41 – 4
10 – 2, 3	26 – 5	42 – 3
11 – 1, 3	27 – 5	43 – 5
12 – 5	28 – 4	44 – 1
13 – 4	29 – 3	45 – 2
14 – 5	30 – 4	46 – 3
15 – 3	31 – 5	47 – 4
16 – 4	32 – 1, 2, 5	

Ответы на контрольные тесты к разделу V

01 – 1, 4	15 – 1, 4	29 – 1, 4
02 – 1, 3	16 – 4	30 – 5
03 – 5	17 – 1, 3, 5	31 – 4
04 – 5	18 – 5	32 – 5
05 – 2	19 – 1	33 – 5
06 – 5	20 – 2	34 – 4
07 – 4	21 – 3	35 – 1, 2, 3
08 – 5	22 – 1	36 – 3, 4, 5
09 – 3	23 – 1	37 – 1
10 – 2	24 – 2	38 – 2
11 – 5	25 – 3	39 – 3
12 – 4	26 – 5	40 – 2
13 – 4	27 – 4	41 – 3
14 – 2, 3, 4	28 – 2	42 – 1

43-2	77-4	111-1, 2
44-3	78-1	112-5
45-2	79-2	113-2
46-4	80-1	114-1, 2
47-5	81-2	115-3, 4, 5
48-5	82-3	116-1, 2
49-3	83-3	117-3, 4, 5
50-1	84-5	118-4
51-4	85-2	119-4
52-1	86-5	120-4
53-2	87-3	121-1, 3
54-3	88-1, 2, 3	122-2, 4
55-4	89-2	123-1, 2, 3
56-5	90-3	124-4
57-4	91-3	125-5
58-1	92-5	126-5
59-2	93-5	127-5
60-3	94-4	128-3, 4, 5
61-1	95-1	129-5
62-2	96-4	130-5
63-3	97-2	131-1, 2
64-5	98-4	132-5
65-3	99-5	133-4
66-5	100-4	134-5
67-2	101-5	135-1
68-4	102-5	136-2
69-4	103-5	137-3
70-1	104-1	138-3
71-1	105-3	139-1, 2, 3
72-2	106-3	140-4
73-3	107-4	141-5
74-4	108-5	142-5
75-2, 3	109-5	143-4
76-2	110-5	144-5

ТЕКСТЫ РАЗЪЯСНЕНИЙ

к контрольным тестам раздела I

«ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ»

Тест 1. Профессиональные заболевания - это повреждения здоровья, вызванные воздействием вредных и/или опасных факторов трудового процесса. Уровень риска возникновения профессиональной патологии зависит от гигиенических условий на рабочем месте, напряженности и тяжести трудового процесса, наличия вредных факторов, потенциально опасных для здоровья работающих.

Тест 2. Профессиональная патология как клиническая дисциплина имеет глубокие исторические корни. В XVI веке впервые было описано ряд заболеваний у шахтеров, возникающих в результате вдыхания ими пыли горных пород. В последующие 300 лет в странах Европы в результате тщательных наблюдений, детальных научных исследований сформировались достаточно полные представления о профессиональных заболеваниях и причинах, их вызывающих, позволившие разработать эффективные способы профилактики вредных воздействий на производстве.

В Республике Беларусь служба профессиональной патологии существует с 1925 года, когда было создано отделение профпатологии в 1-ой клинической больнице города Минска, в состав которого вошло 16 стационарных коек, клиническая и экспериментальная лаборатории.

Тест 3. В XVI веке Агрикола в своей работе «О горном деле и металлургии» впервые описал ряд заболеваний у шахтеров, возникающих в результате вдыхания ими пыли горных пород. В том же веке Парацельс опубликовал клинические описания ряда профессиональных заболеваний рудокопов и металлургов, впервые указал на истинные причины их возникновения. В 1700 году Бернардо Ромаццини написал первую книгу, посвященную вопросам профессиональной патологии - «О болезнях ремесленников».

Тест 4. В Республике Беларусь существует *служба профессиональной патологии*. Ее главными задачами являются:

- разработка и осуществление мер по развитию и совершенствованию службы профессиональной патологии;
- оказание специализированной медицинской помощи населению Республики Беларусь.

Целью работы службы профессиональной патологии является профессиональный отбор, укрепление здоровья работающих, профилактика, ранняя диагностика, лечение и медицинская реабилитация профессиональных заболеваний.

Структура службы профессиональной патологии состоит из трех уровней:

республиканского, областного и городского (районного).

Республиканский уровень службы профессиональной патологии:

- Республиканский центр профессиональной патологии и аллергологии.
- Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья.
- Государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кафедра геронтологии и гериатрии с курсом аллергологии и профпатологии.
- Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет» (курс профпатологии).

Областной уровень службы профессиональной патологии:

- Областной центр профпатологии на базе организаций здравоохранения областного подчинения.
- Кафедры (курсы) профпатологии учреждений образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», «Гродненский государственный медицинский университет», «Гомельский государственный медицинский университет».
- Профпатологические койки, являющиеся частью структурных подразделений областных больниц или иных организаций здравоохранения областного подчинения.

Городской (районный, межрайонный) уровень службы профессиональной патологии включает:

- Врач – профпатолог.
- Кабинет профессиональной патологии.

Организационно-методическим, консультативно-диагностическим и экспертно-реабилитационным органом, координирующим решение вопросов, связанных с охраной здоровья работающих и профилактикой профессиональных и аллергических заболеваний в Республике Беларусь, является *Республиканский центр профессиональной патологии и аллергологии*. Центр состоит из амбулаторного консультативно-диагностического, стационарных профпатологического и аллергологического отделений, токсикологической, аллергологической и иммунологической лабораторий.

Тесты 5, 6. При возникновении предположения о возникновении у работающего профессионального заболевания, лечебно-профилактическое учреждение должно оформить соответствующие документы и в срок не более двух месяцев направить работающего на дополнительное обследование в областной или республиканский центр профпатологии.

Острое профессиональное заболевание устанавливается врачом поликлиники или стационара с обязательным оформлением в таких случаях экстренного извещения.

Диагноз хронического профессионального заболевания устанавливается врачебно-консультационными комиссиями (ВКК) областных и республиканско-

го центров профпатологии.

Диагноз хронического профессионального заболевания также может быть установлен ВКК любого лечебно-профилактического учреждения, где имеется врач-профпатолог, прошедший последипломную подготовку по профпатологии. В таких случаях в заседании ВКК обязательно должны участвовать представитель территориального центра гигиены и эпидемиологии и представитель администрации предприятия, на котором работает заболевший.

При определении профессионального заболевания и оценке его последствий МРЭК основывается на утвержденном в Республике Беларусь списке профессиональных заболеваний, который используется при установлении диагноза, экспертизе трудоспособности, рассмотрении вопросов, связанных с возмещением ущерба здоровью пострадавшего.

Только Республиканскому центру профессиональной патологии и аллергологии предоставлено право в отдельных случаях признавать профессиональными заболеваниями те болезни, которые не внесены в официально утвержденный в Республике Беларусь список профессиональных заболеваний.

Республиканский центр профессиональной патологии и аллергологии:

- осуществляет организационно-методическое руководство областными профпатологическими центрами,
- оказывает консультативную помощь населению,
- разрабатывает новые методы диагностики, лечения и профилактики профессиональных заболеваний,
- разрабатывает и организует мероприятия по медицинской и социальной реабилитации больных и инвалидов с профессиональными заболеваниями,
- проводит анализ профессиональной заболеваемости в Республике Беларусь,
- осуществляет обучение и аттестацию врачей по профпатологии и аллергологии.

Тесты 7-15. Уровень риска возникновения профессиональной патологии зависит от гигиенических условий на рабочем месте, напряженности и тяжести трудового процесса, наличия вредных факторов, потенциально опасных для здоровья работающих. Этот риск можно прогнозировать с учетом класса условий труда на каждом конкретном производстве.

Выделяются следующие классы производственных условий:

1-й класс. Профессиональный риск отсутствует. Это оптимальные условия труда, обеспечивающие сохранение здоровья и высокой трудоспособности у работающих на производстве. Специальные меры по охране труда не требуются, так как риск возникновения профессиональной патологии практически отсутствует. Оптимальные условия труда устанавливаются только для параметров микроклимата и факторов трудового процесса.

2-й класс. Пренебрежимо малый (переносимый) профессиональный риск. Соответствует безопасным условиям труда. Характеризуются такими производственными факторами, уровни которых не выходят за пределы гигиениче-

ских нормативов, а возможные изменения функционального состояния организма, возникающие под их воздействием, восстанавливаются во время регламентированных перерывов или к началу следующей смены и не оказывают неблагоприятного действия в ближайшем и отдаленном периоде на состояние здоровья работников и их потомство.

3-й класс. Условия труда, характеризуются такими производственными факторами, уровни которых выходят за пределы гигиенических нормативов и оказывают неблагоприятное действие на организм работника и (или) его потомство. Вредные условия труда по степени отклонения параметров производственных факторов от гигиенических нормативов и выраженности изменений в организме работников подразделяются на 4 степени вредности:

- 1-я степень - малый (умеренный) риск. Условия труда характеризуются такими производственными факторами, уровни которых имеют отклонения от гигиенических нормативов и воздействие которых вызывает функциональные изменения в организме, восстанавливающиеся, как правило, при более длительном (чем к началу следующей смены) прерывании контакта с вредными факторами, увеличивают риск повреждения здоровья.

- 2-я степень - средний (существенный) риск. Условия труда характеризуются такими производственными факторами, уровни которых имеют отклонения от гигиенических нормативов и вызывают стойкие функциональные изменения в организме, приводящими в большинстве случаев к увеличению производственно обусловленной заболеваемости (что проявляется повышением уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности и, в первую очередь, теми заболеваниями, которые отражают состояние наиболее уязвимых органов и систем для данных вредных факторов), появлению начальных признаков или легких (без потери профессиональной трудоспособности) форм профессиональных заболеваний, возникающих после продолжительной экспозиции (часто после 15 и более лет).

- 3-я степень - высокий (труднопереносимый) риск. Условия труда характеризуются такими производственными факторами, уровни которых имеют отклонения от гигиенических нормативов и приводят к развитию, как правило, профессиональных заболеваний легкой и средней степеней тяжести (с утратой профессиональной трудоспособности) в периоде трудовой деятельности, росту хронических (производственно обусловленных) заболеваний, включая повышенные уровни заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

- 4-я степень - очень высокий (непереносимый) риск. Условия труда характеризуются такими производственными факторами, уровни которых имеют отклонения от гигиенических нормативов и при которых могут возникать тяжелые формы профессиональных заболеваний (с утратой общей трудоспособности), отмечается значительный рост числа хронических заболеваний и высокие уровни заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

4-й класс - сверхвысокий риск для жизни. Условия труда характеризуются такими производственными факторами, уровни которых значительно выходят

за пределы гигиенических нормативов и воздействие которых в течение рабочей смены (или ее части) может создать угрозу для жизни работника, высокий риск развития острых профессиональных заболеваний, в том числе и тяжелых форм. При этом работа должна проводиться в соответствующих средствах индивидуальной защиты и при строгом соблюдении режимов, регламентированных для такого вида работ и обеспечивающих безопасность для здоровья работников.

Сведения о степени профессионального риска позволяют проводить объективную комплексную гигиеническую оценку условий труда, аттестацию рабочих мест на производстве и на этом основании осуществлять управление здоровьем работающих, обеспечивать мотивированную социальную защиту и социальное страхование от профессиональных заболеваний.

Тест 16. Заболевания, с которыми приходится встречаться в профпатологической практике, подразделяются на три основные группы:

Профессиональные заболевания, вызванные действием *определенного вредного фактора* производственной среды. Эти заболевания имеют достаточно четко очерченную, *специфическую клиническую картину*. Сюда относятся пневмокониозы, острые и хронические интоксикации свинцом, ртутью, фосфорорганическими пестицидами и др.

Заболевания, возникающие в результате воздействия вредных факторов производственной среды, но в клинической картине которых *отсутствуют специфические проявления*, однозначно указывающие на профессиональный характер данной патологии. Это хронический бронхит, возникающий при работе в пыльной среде, неврологические расстройства, связанные с воздействием вибрации и шума, заболевания опорно-двигательного аппарата при физическом перенапряжении и др.

Заболевания, *этиологически не связанные с неблагоприятными факторами производственных условий*, но способные протекать в более тяжелой и выраженной форме при воздействии таких факторов. Так, у лиц с исходным аллергическим статусом при воздействии пылевого фактора производственной среды часто возникает бронхиальная астма.

Тест 17. *Острое профессиональное заболевание* возникает от воздействия вредного производственного фактора в процессе трудовой деятельности в течение не более одного рабочего дня (смены). К острым профессиональным заболеваниям не относятся несчастные случаи на производстве, которые возникают независимо от профессиональной деятельности пострадавшего.

Тест 18. *Хроническое профессиональное заболевание* формируется при длительном, систематическом воздействии повреждающих факторов производственной среды.

К хроническим профессиональным заболеваниям относятся также бли-

жайшие и отдаленные последствия острых профессиональных заболеваний (например, стойкие органические изменения центральной нервной системы после отравления угарным газом).

Возможно развитие профессиональных заболеваний через длительный срок после прекращения работы с вредными, опасными веществами и производственными факторами (пример: поздние силикозы, бериллиоз и др.).

К профессиональным относятся также болезни, в развитии которых профессиональное заболевание является фоном или фактором риска (например, ра легких, развившийся на фоне силикоза, асбестоза, пылевого бронхита).

Тест 19. Согласно списку профессиональных заболеваний, утвержденного в Республике Беларусь, который построен по этиологическому принципу и содержит названия заболеваний в соответствии с Международной классификацией болезней 10 пересмотра, а также описанием вредных и опасных факторов производственной среды, трудового процесса, воздействие которых может приводить к возникновению каждого конкретного профессионального заболевания, различают следующие семь групп профессиональных заболеваний:

Заболевания, вызванные воздействием химических факторов. Могут возникать у работающих с химическими веществами, обладающими токсическими свойствами (азотная кислота, аммиак, бензол и его производные, сера, пергидроль, ртуть и ее соединения, свинец и его неорганические соединения, тетраэтилсвинец и др., ядохимикаты применяемые в сельском хозяйстве и др.).

Заболевания, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей. Могут возникать у работающих в условиях высокого содержания в окружающем воздухе пыли, содержащей диоксид кремния в свободном и связанном состоянии, частицы угля, графита, сажи, металлов, органических и искусственных минеральных волокон, пластмасс, растительных волокон и др.

Заболевания, вызываемые воздействием физических факторов. Могут возникать у работающих с радиоактивными веществами, источниками ионизирующего, электромагнитного излучения, лазерами, подвергающихся действию интенсивного производственного шума, вибрации и др.

Заболевания, связанные с физическими перегрузками и перенапряжением отдельных органов и систем. Могут возникать при выполнении работ, связанных с интенсивными статико-динамическими нагрузками на скелетно-мышечную систему, локальными мышечными перегрузками, пребыванием в вынужденной позе, требующих высокой координации движений, стереотипных движений, перенапряжения голосового аппарата, обслуживанием пациентов психиатрических учреждений и др.

Заболевания, вызываемые воздействием биологических факторов. Могут возникать при работе в контакте с инфицированными больными людьми и животными, инфицированным биологическим материалом, продуктами животного и растительного происхождения (обработка меха, кожи и др.), антибиотиками, грибами-продуцентами антибиотиков, белково-витаминными концентратами,

кормовыми дрожжами, комбикормом и др.

Аллергические заболевания. Могут возникать при работе, связанной с веществами и соединениями алергизирующего воздействия.

Новообразования. Могут возникать при работе, связанной с продуктами перегонки каменного угля, нефти, сланцев, компонентами замасливателей стекловолокна, другими химическими соединениями, обладающими канцерогенными свойствами, источниками ионизирующей радиации.

Тест 20. В промышленности все шире применяются высокоэффективные, частично или полностью автоматизированные технологии, с высокой степенью безопасности труда. Разработаны новые, высокоэффективные средства коллективной и индивидуальной защиты от вредных и опасных факторов, встречающихся в промышленном производстве. По этой причине следует ожидать уменьшение вредного воздействия на работающих следующих факторов производственной среды: шум, вибрации, физическое перенапряжение, химические токсины, ионизирующая и неионизирующая радиация и др. Действительно, в современных условиях резко снизился риск возникновения тяжелых форм профессиональных заболеваний. Типичными стали случаи профессиональной патологии со стертыми клиническими проявлениями, возникающие у лиц очень длительно (не менее 20 лет) работавших при минимальном по интенсивности воздействию неблагоприятных факторов производственной среды.

Разработка новых производственных процессов, в первую очередь химических и биотехнологических, привело к возникновению условий для профессионального контакта с химическими и биологическими субстанциями, обладающими исключительно высокой токсичностью и аллергенностью.

Вместе с тем, в условиях существенно изменившейся в последние годы экологической обстановки, обусловленной увеличенным выбросом в атмосферу токсических и аллергенных веществ, стало сложным разграничивать стертые формы некоторых профессиональных заболеваний от этиологически не связанных с производственным процессом на рабочем месте пострадавшего.

Широкое распространение персональных компьютеров, использование в работе информационных сетей привело к существенному увеличению интенсивности интеллектуального труда, формированию условий для перенапряжения центральной нервной системы, зрительного анализатора в сочетании с обездвиженностью, постоянным нахождением в вынужденной позе. Достаточно часто работающие за компьютером игнорируют санитарно-гигиенические нормативы, регламентирующие такую работу. В результате возникают сочетанные профессиональные заболевания нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, нарушения зрения.

В процессе периодических осмотров все чаще приходится встречаться с признаками неспецифического влияния различных вредных факторов производственной среды на клиническое течение хронических заболеваний причинно не связанных с производством.

В профпатологической практике появился новый феномен – «социофобия», под которой понимают своеобразное психическое отклонение, когда патологическая боязнь потерять высокий заработок, а в последующем и льготную пенсию за работу в условиях действия вредных факторов производственной среды, заставляет работника отказываться от рекомендаций по рациональному трудоустройству, что в конечном итоге может привести к негативным последствиям для здоровья, утрате профессиональной трудоспособности.

Тесты 21, 22. Острое профессиональное заболевание устанавливается врачом поликлиники или стационара с обязательным оформлением в таких случаях экстренного извещения. Диагноз острого профессионального заболевания или отравления может быть установлен в медучреждениях всех типов.

Диагноз хронического профессионального заболевания устанавливается ВКК областных центров и республиканского центра профессиональной патологии. При возникновении предположения о возникновении у работающего профессионального заболевания, лечебно-профилактическое учреждение должно оформить соответствующие документы и в срок не более 2 месяцев направить его на дообследование в областной или республиканский центр профпатологии.

При направлении больного в медицинские учреждения, имеющие право устанавливать диагноз профессионального заболевания, необходимо подготовить следующие документы:

- Направление лечебного учреждения.
- Выписку из медицинской карты амбулаторного или стационарного больного, где должны быть указаны:
 - все перенесенные заболевания;
 - время из возникновения;
 - результаты специальных инструментальных и лабораторных исследований;
 - перечень лечебных мероприятий и их эффективность.
- Сведения о результатах предварительного (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров.
- Санитарно-гигиеническую характеристику условий труда.
- Копию трудовой книжки.

Методология клинического обследования больных и средства диагностики профессиональной патологии имеют специфические особенности, что связано с необходимостью выявить этиологический фактор, вызвавший данное заболевание и, таким образом, установить причинно-следственную связь этого заболевания с неблагоприятными условиями труда на рабочем месте пострадавшего.

Для подтверждения диагноза профессионального заболевания проводится тщательный анализ анамнеза заболевшего – составление его профессионального маршрута. Профессиональный маршрут позволяет установить не только сам факт контакта с вредным фактором производственной среды, но также и длительность

тельность (стаж) вредного воздействия. Обязательно проводится санитарно-гигиеническая оценка условий труда заболевшего. Выполняется исследование функционального состояния различных органов и систем у больного. Так, например, для оценки характера поражения легких, определения степени нарушения функции внешнего дыхания у лиц, профессиональное заболевание которых связано с работой в запыленных условиях, выполняются рентгенография легких, спирометрическое исследование. Кроме общеклинического обследования выполняются специальные тесты, позволяющие выявить специфические признаки некоторых профессиональных заболеваний. Например, выявление свинца, ртути в моче при доказательстве профессионально обусловленной интоксикации этими металлами.

Тесты 24-29. В настоящее время действует Постановление Совета Министров Республики Беларусь №30 от 15.01.2004 г. «О расследовании и учете несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний», регламентирующее такую работу на местах.

О каждом выявленном или предполагаемом случае *острого профессионального заболевания* в течение 12 часов необходимо направить извещение об остром профессионально заболевании в установленной форме нанимателю, страхователю по месту работы заболевшего, в территориальный центр гигиены и эпидемиологии. В случае острых профессиональных заболеваний при одновременном профессиональном заболевании двух и более работников извещение составляется на каждого заболевшего. В случаях изменения или уточнения диагноза составляется повторное извещение, в котором указывается измененный или уточненный диагноз, дата его установления, первоначальный диагноз. Это извещение должно быть в течение 24 часов направлено нанимателю, страхователю, в территориальный центр гигиены и эпидемиологии.

Помимо направления письменного извещения, должны быть немедленно информированы по телефону, телеграфу, телефаксу, другими средствами экстренной связи наниматель, страхователь, территориальный центр гигиены и эпидемиологии в каждом из перечисленных ниже случаев:

- острого профессионального заболевания со смертельным исходом;
- острого профессионального заболевания двух и более работников;
- заболевания сибирской язвой, бруцеллезом, столбняком, бешенством и другими особо опасными инфекциями при установлении связи с профессиональной деятельностью пострадавшего.

Об острых профессиональных заболеваниях со смертельным исходом, одновременном профессиональном заболевании двух и более человек наниматель, страхователь информируют также территориальные прокуратуру, департамент государственной инспекции труда. В таких случаях территориальный центр гигиены и эпидемиологии предоставляет внеочередное донесение в Министерство здравоохранения.

В случае подозрения на *хроническое профессиональное заболевание* при

проведении периодического медицинского осмотра, либо при личном обращении работника по этому поводу, организация здравоохранения в двухмесячный срок оформляет необходимые документы и устанавливает окончательный диагноз. При необходимости заболевший направляется на амбулаторное или стационарное обследование в соответствующую организацию здравоохранения с оформлением соответствующих документов.

В учреждениях здравоохранения, компетентных осуществлять диагностику профессиональных заболеваний на основании клинических данных о состоянии здоровья работника и сведений, представленных в сопровождающих документах, устанавливается заключительный диагноз хронического профессионального заболевания, составляется медицинское заключение, которое направляется в организацию здравоохранения, направившую больного. А также, в пятидневный срок оформляется и направляется соответствующее извещение в территориальный центр гигиены и эпидемиологии, нанимателю и страхователю по месту работы пострадавшего.

Расследование острого профессионального заболевания осуществляется в течение трех дней, хронического – четырнадцати дней с момента получения извещения. Оно проводится врачом-гигиенистом территориального центра гигиены и эпидемиологии с обязательным участием:

- уполномоченного должностного лица нанимателя;
- страхователя;
- представителей организации здравоохранения;
- представителя профсоюзной организации (или другого представительного органа работников).

К участию в расследовании привлекаются:

- специалисты (по их требованию), необходимые для расследования и оценки ущерба в страховых случаях;
- врач-эпидемиолог - при расследовании случаев профессиональных заболеваний, вызванных особо опасными и другими инфекциями;
- государственный инспектор труда - при расследовании профессиональных заболеваний одновременно двух и более человек и случаев профессиональных заболеваний, приведших к смертельному исходу;
- специалисты вышестоящих центров гигиены и эпидемиологии, научно-исследовательских институтов - при расследовании профессиональных заболеваний двух и более человек и профессиональных заболеваний со смертельным исходом.

В процессе расследования профессионального заболевания проводятся следующие мероприятия:

- обследуется рабочее место, участок, цех, где работает пострадавший, определяется их соответствие требованиям санитарно-гигиенических нормативов с проведением необходимых лабораторных и инструментальных исследований;
- берутся объяснения, опрашиваются пострадавший, свидетели, должностные

и иные лица;

- устанавливается обеспеченность пострадавшего средствами индивидуальной защиты, санитарно-бытовыми помещениями и устройствами;
- изучаются документы о результатах санитарно-гигиенических обследований, предварительных и периодических медицинских осмотров, выполнении запланированных мероприятий по охране труда;
- устанавливаются причины профессионального заболевания, лица допустившие нарушения законодательных, нормативных и правовых актов;
- разрабатываются технические, организационные, санитарно-гигиенические, лечебно-профилактические, медико-реабилитационные и иные мероприятия по устранению причин и последствий профессионального заболевания.

По результатам расследования врач-гигиенист составляет акт о профессиональном заболевании специальной формы и делает его копии в шести экземплярах, а в случаях профессионального заболевания двух и более человек или профессионального заболевания со смертельным исходом – в семи экземплярах.

После утверждения всех экземпляров акта главным государственным санитарным врачом города (района) он регистрируется территориальным центром гигиены и эпидемиологии в журнале регистрации профессиональных заболеваний и направляются:

- заболевшему или лицу, представляющему его интересы;
- нанимателю;
- страхователю;
- страховщику;
- государственному инспектору труда;
- организации здравоохранения, обслуживающей нанимателя, страхователя;
- в территориальную прокуратуру – в случаях профессионального заболевания двух и более человек и профессиональных заболеваниях со смертельным исходом.

Один экземпляр акта должен храниться в территориальном центре гигиены и эпидемиологии.

Организации здравоохранения, имеющие отделения профессиональной патологии, ведущие амбулаторный прием больных такого профиля, должны вести журнал учета и наблюдения больных с профессиональными заболеваниями.

Тесты 30-32. В соответствии Постановлением Минздрава РБ №1/1 от 09.01.2004 г. МРЭК устанавливает для пострадавших с профессиональными заболеваниями, нуждающихся в мерах медицинской, социальной и профессиональной реабилитации индивидуальные программы реабилитации.

Индивидуальная программа реабилитации служит основой для проведения эффективной медицинской, профессиональной и социальной реабилитации, направленной на восстановление, компенсацию и устранение ограничений профессиональной трудоспособности. МРЭК заполняет специальный бланк, в ко-

тором описываются конкретные виды, формы, объемы необходимых реабилитационных мероприятий, сроки их проведения:

Медицинская помощь: с учетом заключения ВКК указывается нуждаемость в стационарном лечении профессионального заболевания с определением конкретных видов медицинской помощи.

Дополнительное питание: с учетом заключения ВКК указывается нуждаемость в конкретном суточном рационе дополнительного питания и срок, на который оно предписывается.

Лекарственные средства: с учетом заключения ВКК указывается нуждаемость в конкретных лекарственных средствах с указанием продолжительности и кратности курсов лечения и срока, на который оно предписано.

Изделия медицинского назначения: с учетом заключения ВКК перечисляются изделия медицинского назначения, а также постельные принадлежности, в которых нуждается больной.

Посторонний уход: с учетом заключения ВКК указывается нуждаемость в специальном медицинском и/или бытовом уходе.

Санаторно-курортное лечение: указывается необходимость санаторно-курортного лечения с предписанием профиля, кратности, сезона рекомендованного лечения, а также нуждаемость в сопровождающем лице.

Протезирование: указывается нуждаемость в методах реконструктивной хирургии и протезирования; вид протезирования указывается на основании заключения соответствующих специалистов.

Обеспечение приспособлениями, необходимыми для трудовой деятельности и в быту: перечисляются технические средства реабилитации (приспособления), необходимые для трудовой деятельности и в быту.

Обеспечение специальным транспортным средством: записывается заключение МРЭК о наличии медицинских показаний для обеспечения автомобилем с соответствующей модификацией управления и об отсутствии или наличии медицинских противопоказаний к его вождению.

Профессиональное обучение (переобучение): устанавливается необходимость приобретения другой профессии с указанием формы и вида обучения (переобучения).

Тест 33. Профессиональные заболевания не всегда влекут за собой нарушение трудоспособности. При начальных проявлениях, легком клиническом течении профессионального заболевания пострадавшим могут быть даны рекомендации о прекращении работы во вредных и тяжелых условиях труда по справке ВКК. При наличии оснований больные направляются на МРЭК, где им может быть установлена соответствующая группа инвалидности, определены степень утраты профессиональной трудоспособности и нуждаемость в дополнительных видах помощи.

Специализированными профпатологическими МРЭК определяется:

- функциональный класс ограничения жизнедеятельности больного;

- причина, время наступления и группа инвалидности;
- степень потери профессиональной трудоспособности (в процентах);
- индивидуальная программа медицинской, профессиональной и социальной реабилитации с указанием нуждаемости в дополнительных видах помощи (санаторно-курортное лечение, протезирование, дополнительное питание, приобретение лекарств и др.).

При рассмотрении вопроса, является ли заболевание профессиональным, специализированная МРЭК учитывает:

- характер действующего на больного этиологического фактора и выполняемой работы;
- особенности клинической формы заболевания;
- конкретные санитарно-гигиенические условия производственной среды и трудового процесса;
- стаж работы во вредных и опасных условиях труда.

При определении профессионального заболевания и оценке его последствий МРЭК основывается на утвержденном списке профессиональных заболеваний.

В случае смешанной этиологии профессионального заболевания экспертные вопросы о причине инвалидности, степени утраты трудоспособности решаются как по профессиональному заболеванию.

Нарушение профессиональной трудоспособности является самой частой причиной социальной недостаточности – неспособности человека выполнять обычную для его социального положения роль в жизни. Профессиональная нетрудоспособность может возникать первично, когда другие проявления жизнедеятельности человека не нарушены. Или вторично, на основе ранее возникших нарушений жизнедеятельности, обусловленных общим заболеванием или врожденным анатомическим дефектом. Способность к труду в конкретной профессии может быть сохранена у инвалидов полностью или частично, а также в ряде случаев может быть восстановлена мерами профессиональной реабилитации. В таких случаях инвалиды могут работать в обычных или специально созданных производственных условиях.

Определение степени утраты профессиональной трудоспособности проводится МРЭК на основании Постановления Совмина Республики Беларусь №1299 от 10.10.2003 и Постановления Минздрава Республики Беларусь №1/1 от 09.01.2004 г. В соответствии с этими документами степень утраты профессиональной трудоспособности определяется с учетом имеющихся у потерпевшего профессиональных способностей, психофизиологических возможностей и профессионально значимых качеств, позволяющих продолжать выполнять профессиональную деятельность, предшествующую профессиональному заболеванию, того же содержания и в том же объеме, либо с учетом снижения квалификации, уменьшения объема выполняемой работы и тяжести труда в обычных или специально созданных условиях.

Степень утраты профессиональной трудоспособности выражается в про-

центах и может устанавливаться в пределах от 10 до 100%.

Экспертиза профессиональной трудоспособности проводится исходя из оценки:

- Клинико-функциональных критериев.
- Способности к профессиональной деятельности.
- Степени утраты профессиональной трудоспособности.

Клинико-функциональные критерии включают в себя:

- характер и тяжесть профессионального заболевания;
- особенности течения патологического процесса, обусловленного профессиональным заболеванием;
- характер нарушений функций организма;
- степень нарушений функций организма (резко выраженная, выраженная, умеренная, легкая);
- психофизиологические особенности больного;
- клинический и реабилитационный прогноз;
- клинико-трудовой прогноз.

Способность к профессиональной деятельности оценивается с учетом профессионального фактора – способности после возникновения профессионального заболевания выполнять работу в полном объеме по своей прежней (до болезни) профессии или иной равноценной ей по квалификации.

Профессиональная деятельность в полном объеме предполагает полный рабочий день, полную рабочую неделю, выполнение норм выработки не менее чем на 100%.

Критерии оценки способности к профессиональной деятельности напрямую связаны с различием тарифно-квалификационных характеристик в рамках соответствующей профессии. Кратность снижения квалификации определяется с учетом установления квалификационных разрядов, классов, категорий для данной профессии.

При определении *степени утраты профессиональной трудоспособности* квалифицированных работников учитываются классы условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса.

Степень утраты профессиональной трудоспособности рабочего неквалифицированного физического труда устанавливается в зависимости от его психофизиологического состояния, физической способности выполнять простой физический труд и также связана с оценкой классов условий труда по показателю тяжести труда.

Степень утраты профессиональной трудоспособности оценивается в процентах исходя из следующих регламентированных критериев:

1. В случае если в результате профессионального заболевания у потерпевшего наступила полная утрата профессиональной трудоспособности вследствие резко выраженного нарушения функций организма, в том числе в специально созданных условиях труда, устанавливается степень утраты профессиональной

трудоспособности от 91 до 100 процентов.

2. В случае если потерпевший вследствие выраженного нарушения функций организма может выполнять работу, лишь в специально созданных производственных условиях, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности от 61 до 90 процентов. В том числе:

- если потерпевший, ранее выполнявший квалифицированную работу в обычных производственных условиях, может выполнять только неквалифицированные виды труда в специально созданных производственных условиях, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности до 90 процентов;
- если потерпевший может выполнять в специально созданных производственных условиях работу более низкой квалификации с учетом профессиональных знаний и навыков, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности до 80 процентов;
- если потерпевший может выполнять в специально созданных условиях работу по профессии, предшествующей профессиональному заболеванию, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности от 61 до 70 процентов.

3. В случае если потерпевший может в обычных производственных условиях продолжать профессиональную деятельность с выраженным снижением квалификации, либо с уменьшением объема выполняемой работы или если он утратил способность продолжать профессиональную деятельность вследствие умеренного нарушения функций организма, но может в обычных производственных условиях выполнять профессиональную деятельность более низкой квалификации, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности от 25 до 60 процентов. В том числе:

- если потерпевший утратил профессию и может выполнять легкие неквалифицированные виды труда, или может выполнять работу по профессии, но со снижением квалификации на четыре тарификационных разряда, или может выполнять неквалифицированный физический труд со снижением разряда работ на четыре категории тяжести, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности до 60 процентов;
- если потерпевший может выполнять работу по профессии со снижением квалификации на три тарификационных разряда, или может выполнять работу по профессии с уменьшением объема производственной деятельности (на 0,5 ставки), или может выполнять неквалифицированный физический труд со снижением разряда работ на три категории тяжести, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности до 50 процентов;
- если потерпевший может выполнять работу по профессии с уменьшением объема производственной деятельности, или работу не по профессии, но с использованием профессиональных навыков, или работу по профессии со снижением квалификации на два тарификационных разряда, или неквалифицированный физический труд со снижением разряда работ на две категории

тяжести, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности от 25 до 40 процентов.

4. В случае если потерпевший может продолжать профессиональную деятельность с умеренным или незначительным снижением квалификации, либо с уменьшением объема выполняемой работы, либо при изменении условий труда, влекущих снижение заработка, или если выполнение его профессиональной деятельности требует большего напряжения, чем прежде, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности от 10 до 24 процентов. В том числе:

- если потерпевший может выполнять работу по профессии со снижением квалификации на один тарификационный разряд, или неквалифицированный физический труд со снижением разряда работ на одну категорию тяжести, или работу по основной профессии с незначительным снижением объема профессиональной деятельности (снижение нормы выработки на 1/3 часть прежней загрузки), устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности - 24 процента;
- если потерпевший может выполнять работу со снижением объема профессиональной деятельности на 1/5 часть прежней загрузки, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности до 20 процентов;
- если потерпевший может выполнять работу со снижением объема профессиональной деятельности на 1/10 часть прежней загрузки, устанавливается степень утраты профессиональной трудоспособности - 10 процентов.

Степень утраты профессиональной трудоспособности не определяется, если диагностированное в период трудовой деятельности профессиональное заболевание не повлекло за собой утрату потерпевшим профессиональной трудоспособности в период трудовой деятельности, позволяло ему выполнять работу по соответствующей профессии без снижения квалификации, класса тяжести труда вплоть до выхода на пенсию по возрасту и на момент освидетельствования не ограничивают способность ко всем видам трудовой деятельности.

Тест 34. Профессиональные заболевания могут явиться причиной временной, длительной или постоянной утраты трудоспособности. Временная утрата трудоспособности устанавливается ВКК не более чем на 4 месяца (120 дней) без перерыва или на 5 месяцев (150 дней) с перерывом. Как правило, это бывает при тяжелых острых интоксикациях, при обострении хронических профессиональных заболеваний.

Длительная или постоянная потеря трудоспособности или значительное ее ограничение могут быть установлены только МРЭК с определением группы инвалидности. При определении группы инвалидности МРЭК использует критерии «Инструкции о порядке и критериях определения группы и причины инвалидности, перечне медицинских показаний, дающих право на получение социальной пенсии на детей-инвалидов в возрасте до 18 лет, и степени утраты здоровья», утвержденной Постановлением Минздрава Республики Беларусь №

Тесты 35-39. В соответствии с Инструкцией МРЭК проводит количественную оценку степени утраты функций и ограничения жизнедеятельности. Выделяются пять функциональных классов:

- **ФК-0** – отсутствие нарушений функции и ограничения жизнедеятельности.
- **ФК-1** – легкое ограничение жизнедеятельности в связи с утратой до 25% функций.
- **ФК-2** – умеренное ограничение жизнедеятельности в связи с утратой от 26 до 50% функций.
- **ФК-3** – значительное ограничение жизнедеятельности в связи с утратой от 51 до 75% функций.
- **ФК-4** – резко выраженное ограничение жизнедеятельности вплоть до полной утраты функций – 76-100%.

Тест 40-42. Инвалидность определяется при возникновении нарушений профессиональной трудоспособности исходя из следующих критериев:

I группа инвалидности устанавливается при полной утрате трудоспособности, когда больной в связи наличием выраженных функциональных расстройств, нуждается в постоянной посторонней помощи, уходе или надзоре и соответствует ФК-4.

II группа инвалидности устанавливается больным с ФК-3, которым:

- труд недоступен в связи с выраженными функциональными ограничениями, вызванными заболеванием;
- труд противопоказан в связи с утяжелением состояния больного в результате любой профессиональной трудовой деятельности;
- труд не противопоказан, но доступен в специально созданных условиях.

III группа инвалидности устанавливается больным с ФК-2 в соответствии со следующими критериями:

- при вынужденном переходе по состоянию здоровья на работу более низкой квалификации (снижение квалификации на 4 разряда и более, снижение категории, уровня управления для руководителей);
- при уменьшении по состоянию здоровья норм, объема выработки, сокращении по этим же причинам продолжительности рабочего дня.

При сочетании общего заболевания, при котором устанавливается II группа инвалидности, с профессиональным заболеванием, при котором устанавливается III группа инвалидности, больного признают инвалидом II группы вследствие профессионального заболевания.

Тест 43. Переосвидетельствование инвалидов I группы проводится через каждые 2 года, II и III групп - через 1 год.

III группа инвалидности обычно устанавливается на срок не более 1-2 лет, который, как правило, необходим для профессиональной реабилитации -

переобучения и рационального трудоустройства больного.

Переосвидетельствование ранее указанных сроков производится при ухудшении состояния здоровья и степени ограничения жизнедеятельности инвалида. А также при вскрытии в процессе предварительного расследования фактов противоправных действий (подложные документы и др.).

Инвалидность без указания сроков переосвидетельствования устанавливается:

- женщинам старше 55 лет и мужчинам старше 60 лет;
- при стойких, необратимых морфологических изменениях и нарушениях функций органов и систем организма инвалида;
- невозможности улучшения течения заболевания и социальной адаптации по причине неэффективности проведенных реабилитационных мероприятий после 3 лет наблюдения МРЭК;
- при стойких анатомических дефектах, перечисленных в специальном списке Инструкции по определению групп инвалидности.

Тест 44. Компенсация возмещения вреда в связи с потерей трудоспособности вызванной профессиональным заболеванием определяется МРЭК с момента установления диагноза, но не более трех лет со дня обращения пострадавшего за возмещением вреда.

Больные с профессиональной патологией пользуются дополнительными льготами. При временной утрате трудоспособности больничные листы оплачиваются им в размере 100% заработка вне зависимости от стажа работы.

На период обследования в центрах профпатологии больным выдается справка, на основании которой сохраняется средняя заработная плата.

Размеры пенсии по инвалидности назначаются также независимо от стажа работы в вредных условиях, которые явились причиной заболевания, приведшего к инвалидности. Размеры пенсий по профессионально обусловленной инвалидности больше, чем размеры пенсий по общей инвалидности, так как к этой пенсии осуществляются доплаты в зависимости от установленного МРЭК процента утрата профессиональной трудоспособности.

Лицам с профессиональными заболеваниями предоставляются бесплатные путевки в санатории. Такие больные имеют право на дополнительную материальную компенсацию со стороны работодателя, если профессиональное заболевание возникло исключительно по вине работодателя.

Тест 45. *Предварительные при поступлении на работу медицинские осмотры* позволяют осуществлять отбор лиц, которым по их физическому развитию и состоянию здоровья не противопоказана работа с тем или иным производственным фактором. Предварительные осмотры проводятся только по направлению нанимателя, в котором указывается наименование профессии и профессиональных вредностей на этом конкретном производстве, общие и дополнительные противопоказания к трудоустройству. При отсутствии этих дан-

ных медицинский осмотр не проводится и заключение о годности не выдается.

Тест 46. Результаты проведенного предварительного медицинского осмотра оформляются в виде социально-клинического заключения. На основании материалов этого заключения, на руки обследуемому выдается справка с указанием «годен» или «не годен» к выполнению данной работы без детализации результатов осмотра.

Тесты 47, 48. *Периодические медицинские осмотры* обеспечивают:

- динамическое наблюдение за состоянием здоровья работающих в условиях воздействия профессиональных вредностей;
- выявление и профилактику начальных признаков профессиональных заболеваний;
- выявление общих заболеваний, при которых дальнейшая работа в условиях воздействия профессиональной вредности может ухудшить их клиническое течение;
- оценку условий труда с последующей разработкой санитарно-гигиенических мероприятий по их улучшению;
- предотвращение распространения инфекционных и паразитарных заболеваний.

Периодическим медицинским осмотрам подлежат следующие категории лиц:

- работающие под воздействием вредных и (или) опасных факторов производственной среды, показателей тяжести и напряженности трудового процесса;
- работники предприятий питания и пищевой промышленности; молочно-товарных ферм, а также на работах, где имеется контакт с пищевыми продуктами;
- учащиеся средних и высших учебных заведений;
- работники учебно-воспитательных, дошкольных, оздоровительных учреждений;
- работники жилищно-коммунального хозяйства;
- медицинские работники;
- работники водопроводных сооружений, связанные с подготовкой воды и обслуживанием водопроводных сетей;
- работники всех видов транспорта, связанных с непосредственным обслуживанием пассажиров.

Данные периодического осмотра заносятся в медицинскую карту амбулаторного больного. При этом каждый врач, участвующий в осмотре, дает свое индивидуальное заключение о профессиональной пригодности работника. На отдельный лист амбулаторной карты вносятся данные профессионального маршрута работающего: предприятие, цех, участок, профессия, вредные и неблагоприятные условия труда.

После осмотра составляется заключительный акт в 3 экземплярах, один из которых остается в лечебном учреждении, проводившем медицинский осмотр, а два других в обязательном порядке рассылаются нанимателю и в территориальный центр гигиены и эпидемиологии.

В акте записываются результаты медосмотра согласно форме Приложения к *Инструкции о порядке проведения обязательных медицинских осмотров работающих*», утвержденной Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 28.04.2010 г. № 47. Указывается также:

- выполнение санитарно-гигиенических мероприятий, предусмотренных предыдущим актом;
- списки работающих, не прошедших медосмотр, с указанием причины;
- списки работающих с подозрением на профзаболевание;
- списки работающих, нуждающихся в проведении внеочередного медосмотра;
- списки лиц с выявленными общими заболеваниями, препятствующими и не препятствующими продолжению работ;
- список работающих, которым назначено проведение лечебно-оздоровительных мероприятий.

Тест 49. Организация и проведение предварительных и периодических медицинских осмотров осуществляется на договорной основе с субъектами хозяйствования лечебно-профилактическими учреждениями. Комиссия, как правило, состоит из председателя и членов комиссии: не менее трех врачей-специалистов организации здравоохранения, а также врача-психиатра-нарколога и врача-гигиениста (по согласованию с их руководителями).

При включении в состав комиссии врача общей практики в случае отсутствия в комиссии других врачей-специалистов допускается проведение им медосмотра работающего и принятие решения об отсутствии (наличии) заболеваний, препятствующих работе в данной профессии.

Комиссию возглавляет председатель комиссии – специалист, имеющий квалификацию «врач-профпатолог». Члены комиссии должны быть подготовлены по вопросам профессиональной патологии.

Для проведения периодических медосмотров работающих по трудовым договорам работодатель, предоставляющий работу по трудовому договору, ежегодно составляет список профессий (должностей) работников, подлежащих периодическим медосмотрам, по форме согласно приложению к Инструкции.

Периодические медосмотры работников, не включенных в список профессий, осуществляются на основании направления нанимателя в организацию здравоохранения.

Список профессий составляется с учетом результатов комплексной гигиенической оценки условий труда, результатов аттестации рабочих мест по условиям труда, вредных и (или) опасных факторов производственной среды, показателей тяжести и напряженности трудового процесса, указанных в приложе-

нии 1 к Инструкции, и работ, указанных в приложениях 2, 3 к Инструкции.

Список профессий направляется в организацию здравоохранения до 1 января года, в течение которого необходимо проведение запланированного периодического медосмотра (далее – текущий год).

Организация здравоохранения на основании списка профессий составляет и направляет нанимателю не позднее 1 февраля текущего года график проведения периодических медосмотров.

Наниматель на основании списка профессий и графика проведения периодических медосмотров составляет список работников, подлежащих периодическому медосмотру, по форме согласно приложению к Инструкции.

Список работников за 15 дней до начала периодического медосмотра направляется в организацию здравоохранения. Периодические медосмотры работников завершаются до 1 декабря текущего года.

Сроки проведения периодических медицинских осмотров зависят от класса условий труда, вида производства и профессии работника. Но в любом случае, они должны проводиться не реже 1 раза в 3 года. Конкретная периодичность медицинских осмотров, участие в них тех или иных специалистов, необходимые лабораторные и функциональные исследования определяются согласно требованиям, изложенным в приложениях к «Инструкции о порядке проведения обязательных медицинских осмотров работающих» (утверждена Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 28.04.2010 г. № 47). Состав специальностей врачей, участвующих в медицинских осмотрах, объем диагностических исследований, медицинские противопоказания к допуску на работы регламентированы в 1, 2, 3 приложениях к Инструкции.

Врачи, участвующие в предварительных осмотрах, детально знакомятся с профессиональным маршрутом, анамнезом, выпиской из амбулаторной карты о перенесенных заболеваниях, военным билетом. Они проводят тщательное общесоматическое обследование, изучают данные лабораторных и инструментальных исследований. Особое внимание обращается на состояние тех органов и систем, которые являются наиболее уязвимыми (критическими) при воздействии профессиональных вредностей. При приеме на работу лиц состоящих на учете в противотуберкулезном диспансере, обязательно необходимо заключение врача-фтизиатра.

В периодических медицинских осмотрах участвуют врачи различных специальностей в соответствии с установленным перечнем. Как правило, это врачи, имеющие специальность терапевта, невропатолога, офтальмолога, оториноларинголога. При необходимости привлекаются врачи других специальностей – аллергологи, дерматологи, фтизиатры, инфекционисты, токсикологи, хирурги-ортопеды и др.

В комплекс обязательных исследований входят: общий анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, УЗИ. Дополнительно, если в этом есть необходимость, проводятся исследования на присутствие ионов тяжелых металлов в моче (ртуть, свинец), иссле-

дование содержания метгемоглобина, псевдохолинэстеразы в крови, копропорфирина и дельта-аминолевулиновой кислоты в моче, исследование функции внешнего дыхания и др. Применяются и другие методы с целью выявления специфических признаков отдельных видов профессиональных заболеваний.

По совокупности данных, полученных во время медицинского осмотра и с учетом результатов лабораторных и инструментальных исследований, врачи, принимавшие участие в осмотре, составляют медицинское заключение и определяют, при необходимости, комплекс лечебно-профилактических или лечебно-восстановительных мероприятий для каждого обследованного лица.

Тест 50. Общими противопоказаниями к допуску на работу, связанную с вредными и опасными веществами и неблагоприятными факторами, являются любые хронические заболевания при наличии даже умеренно выраженной недостаточности функции внутренних органов, а у женщин - состояние беременности и период лактации.

Помимо общих противопоказаний, разработаны дополнительные - по каждому вредному производственному фактору с учетом специфических особенностей его действия на организм человека. Так, на предприятиях по производству и применению химических веществ I класса опасности запрещен женский труд. Женщины, работающие в условиях вредного производства, со дня установления беременности переводятся на работу вне воздействия неблагоприятных факторов. Лицам моложе 18 лет запрещена работа во вредных условиях, под землей, а также сопряженная с большим физическим напряжением.

При отборе лиц, которым противопоказано трудоустройство на аллергоопасные работы используются следующие критерии:

Отягощенный наследственный иммуноаллергологический анамнез. Имеет место при наличии в семье и у близких родственников двух поколений аллергических, аутоиммунных, первичных иммунодефицитных, хронических инфекционно-воспалительных заболеваний, злокачественных новообразований.

Отягощенный собственный аллергологический анамнез. Учитываются имевшиеся в прошлом аллергические реакции на профилактические прививки, прием лекарств, употребление косметических средств, контакт с химическими веществами, применяемыми в быту, укусы насекомых. Имеют значения сведения о предшествующих профессиональных контактах с веществами, обладающими токсико-аллергическими свойствами.

Ретроспективные медицинские противопоказания. Принимаются во внимание анамнестические сведения, свидетельствующие о наличии хронической иммунной недостаточности, проявляющейся рецидивирующими, хроническими, вялотекущими инфекционными процессами различной локализации.

Объективные клинические противопоказания. Выделяют три группы таких противопоказаний:

1. *Общие противопоказания.* Сюда входят любые заболевания из включенных в официальный список противопоказаний к работе в опасных и вред-

ных условиях труда.

.2 *Абсолютные противопоказания.* Сюда относятся все первичные и вторичные иммунодефицитные заболевания. Перечень этих заболеваний изложен в специальном списке противопоказаний к допуску на алергоопасные работы.

.3 *Относительные противопоказания.* Наличие острых и подострых инфекционных и воспалительных заболеваний (не включенных в официальный список противопоказаний), способных обостряться или приобретать более тяжелое течение под влиянием производственных алергенов.

Нарушения показателей иммунного статуса. Устанавливаются, если при выполнении неспецифических и специфических чувствительных лабораторных проб, провокационных тестов с алергенами из производственной среды обнаруживаются признаки дефицитного иммунологического состояния.

ТЕКСТЫ РАЗЪЯСНЕНИЙ
к контрольным тестам раздела II
«ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ,
ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ»

Тест 1. К профессиональным заболеваниям легких, вызываемых пылью, относятся пневмокониозы, биссиноз, хронический профессиональный пылевой бронхит. Профессиональная бронхиальная астма, возникающая при вдыхании аллергенной пыли, в соответствии с утвержденным списком профессиональных заболеваний относится к группе аллергических болезней.

Тесты 2-5. Вдыхаемая человеком пыль способна проникать в дыхательные пути на различную глубину в зависимости от размеров пылевых частиц. Крупные частицы, размеры которых превышают 20 мкм, осаждаются на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, крупных бронхов. Пыль размерами около 10 мкм способна осаждаться на поверхности средних и мелких бронхов. Если размер пылевых частиц не превышает 5-7 мкм, они способны достигать альвеол. Однако осаждаться в нормальных альвеолах они не могут, так как электростатический заряд стенки альвеол создает отталкивающую силу, превышающую силу тяжести этих частиц.

Тесты 6-9. Пневмокониозы - общее название хронических профессиональных заболеваний с поражением органов дыхания, вызванных длительным воздействием производственной пыли, что приводит к возникновению фиброзирующего поражения легких, легочной недостаточности.

Выделяется 6 основных групп пневмокониозов, в зависимости от состава пыли, вызвавшей профессиональное заболевание:

- Силикоз – от вдыхания пыли содержащей свободную двуокись кремния (кварцевая пыль).
- Силикатозы – от вдыхания пыли гидроокиси кремния (силикатов):
 - асбестоз – от вдыхания пыли асбеста;
 - апатитоз – от вдыхания пыли апатитов;
 - талькоз – от вдыхания пыли талька;
- Карбокониозы – от вдыхания пыли, содержащей свободный углерод:
 - антракоз – от вдыхания пыли каменного угля.
 - графитоз – от вдыхания пыли графита.
- Металлокониозы – от вдыхания пыли, содержащей металлы и их нерастворимые в воде соли:
 - сидероз – от вдыхания пыли железа;
 - алюминоз – от вдыхания пыли алюминия.
 - баритоз – от вдыхания пыли соединений бария.
 - марганокониоз – от вдыхания пыли марганца.

- Смешанные — от вдыхания многокомпонентной неорганической пыли:
 - сидеросиликоз — от вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния и железо.
 - силикоантракоз — от вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния и уголь.
 - пневмокониоз электросварщиков.
- Развивающиеся от вдыхания органической пыли:
 - амилоз — от вдыхания мучной пыли.
 - табакоз — от вдыхания табачной пыли.
 - легкое фермера — от вдыхания пыли сена, соломы, содержащей грибки.

Тест 10. Фиброгенная активность различных видов пыли зависит от процентного содержания в пыли свободного диоксида кремния.

Тесты 11, 12. В настоящее время все пневмокониозы разделены на три группы в соответствии со способностью различных видов пыли активизировать процессы фиброза в легких или вызывать токсико-аллергические реакции.

Пневмокониозы, возникающие в результате вдыхания высоко- или умеренно фиброгенной пыли. Сюда относятся в первую очередь силикоз, а также пневмокониозы от вдыхания смешанной пыли, содержащей свыше 10% свободного диоксида кремния (силикоантракоз, сидеросиликоз), за исключением пневмокониозов, вызываемых рентгенконтрастной пылью (сидероз, марганокониоз, пневмокониоз электросварщиков). Пневмокониозы от высокофиброгенной пыли характеризуются формированием гранулематозного воспаления с переходом в фиброз легких.

Пневмокониозы, возникающие в результате попадания в дыхательные пути слабофиброгенной пыли, имеющей в своем составе менее 10% свободного диоксида кремния или вовсе его не содержащей. В эту группу входят все силикатозы (асбестоз, талькоз, апатитоз), карбокониозы (антракоз, графитоз). Это наиболее распространенные пылевые поражения легких. Отличаются медленно прогрессирующим и обычно умеренно выраженным фиброзом легких, редко приводящим к фатальной декомпенсации функции легких. Утяжелению состояния больных могут способствовать сопутствующие заболевания: обструктивный пылевой бронхит, эмфизема с изменениями легких рестриктивного типа (нарушено растяжение легких во время вдоха).

Пневмокониозы от вдыхания пылевых частиц, не имеющих фиброгенного свойства, но обладающих токсико-аллергическим действием. Такие пневмокониозы могут вызываться пылью цветных металлов-аллергенов, пластмасс, органической пыли (легкое фермера). Аутоиммунные механизмы формирования гиперчувствительных альвеолитов могут включиться при вдыхании в течение короткого промежутка времени большого объема аэрозолей, обладающих токсико-аллергическим действием. Это может произойти при нарушении техники

безопасности — выполнении сварочных, литейных работ с такими металлами как медь, олово, цинк, вольфрам и др. в закрытых помещениях при отсутствии адекватной вентиляции с формированием клинической картины так называемой «литейной» лихорадки. Токсико-аллергические заболевания легких способны возникать в условиях воздействия пылевых частиц, даже если нет превышения их предельно допустимой концентрации во вдыхаемом воздухе. Профессиональные поражения органов дыхания этого типа на начальных этапах заболевания сопровождаются бронхолитом и альвеолитом с дальнейшей трансформацией в диффузный фиброз легких. Типичной формой токсико-аллергического поражения легких является бериллиоз.

Тесты 13, 14. При силикозе на слизистой бронхов оседают пылевые частицы размерами от 7-10 мкм и более. Пылинки размерами менее 5-7 мкм могут проникать в альвеолы, но при отсутствии препятствий движению воздуха по мелким бронхам они оттуда уходят. Поверхностно активные поляризованные вещества — сурфактанты, создают электрический заряд, препятствующий осаждению проникших в альвеолы мелких частичек, в том числе бактерий, грибов. При работе в запыленных условиях независимо от вида пыли обязательно возникает эндобронхит. При длительном течении эндобронхита реснитчатый эпителий бронхов атрофируется. Нарушается дренажная функция слизистой бронхов. Периодически возникающие обструкции мелких бронхов вызывают микроателектазы, обеспечивая соприкосновение стенки спавшихся альвеол с мелкими частичками двуокиси кремния.

Пылевые микрочастицы с поверхности спавшихся альвеол захватываются альвеолярными макрофагами и с их помощью транспортируются в лимфатические капилляры интерстициальной ткани легких.

Кристаллы двуокиси кварца, особенно со свежими изломами, обладают способностью химически соединяться через силановые группы с белками. Белково-кремниевые структуры восприниматься иммунной системой как чужеродные антигены. Однако, ферментные системы макрофагов, поглотивших такие антигены, оказываются не в состоянии разрушить кристаллы двуокиси кремния. Макрофаги погибают. Высвобождающиеся из погибших макрофагов микрочастицы двуокиси кремния вновь фагоцитируются другими макрофагами, которые также погибают, будучи не способными их разрушить. С целью изоляции частичек кремниевой пыли вокруг них формируется защитный иммунный барьер в виде гранулемы. Медиаторы воспаления, высвобождающиеся в месте расположения гранулемы, активируют процессы фиброгенеза, в результате чего гранулема в дальнейшем замещается фиброзной тканью. Гранулематозно-фиброзные очаги дают характерную рентгенологическую картину узелкового поражения легких.

Тип гранулематозной реакции зависит от вида пыли. При дыхании высокофибриногенной пыли, содержащей более 10% свободного диоксида кремния, гранулемы состоят в основном из макрофагов. При воздействии пыли, облада-

ющей токсикоаллергическими свойствами, формируются гранулемы из эпителиоидных клеток.

Тест 15. При силикозе силикотические узелки формируются в альвеолах и альвеолярных ходах. Они также могут возникать в периваскулярных и перибронхиальных пространствах по ходу лимфатических сосудов.

Тест 16. Различают два варианта морфологического строения силикотических узелков. Один вариант, который считается наиболее типичным, имеет правильную круглую или овальную форму. Такие узелки состоят из концентрически расположенных слоев частично гиалинизированной соединительной ткани. Другой, менее типичный вариант силикотических узелков имеет неправильную форму. Составляющие их пучки соединительной ткани расположены хаотично.

В соответствии с размерами, силикотические узелки подразделяются на субмиллиарные, милиарные и крупные. Узелки могут сливаться в поля фиброза. В крупных узлах часто возникают некротические изменения. На месте некрозов откладываются известковые депозиты, формируются силикотические каверны.

Тесты 17-21. При работе в условиях экстремально высокого содержания во вдыхаемом воздухе пыли диоксида кремния в течение года может сформироваться «острый» силикоз. Характеризуется упорно прогрессирующим течением, быстрым, в течение 1-3 лет формированием массивного фиброза легких. В настоящее время в связи с усовершенствованием техники безопасности на производстве и по этой причине отсутствием условий для своего возникновения, этот вариант силикоза не встречается.

Силикоз может протекать в следующих формах:

- Быстро прогрессирующий силикоз. По клиническому течению близок к «острому» силикозу. Развивается через 3-5 лет с момента начала контакта пылью двуокиси кремния. Переходы от начальной к последующим стадиям заболевания происходят за 2-3 года.
- Медленно прогрессирующий силикоз. Развивается при длительном, в течение 10-12 лет вдыхании пыли с относительно небольшим содержанием двуокиси кремния. На начальных стадиях обычно протекает клинически латентно. Переходы между стадиями болезни длятся 5-10 лет.
- Поздний силикоз. Возникает спустя несколько лет после прекращения контакта с кремнийсодержащей пылью. Характеризуется прогрессирующим фиброзирующим поражением легких, дыхательной недостаточностью.

Тесты 22-24. В клиническом развитии силикоза выделяют три стадии, каждая из которых соответствует определенным патоморфологическим изменениям в легких.

1 стадия силикоза соответствует диффузно-склеротическим изменениям в

легких. На этой стадии клинические проявления очень скудные. Больные могут жаловаться на редкий сухой кашель, боли в грудной клетке, одышку при физической нагрузке.

При объективном исследовании можно ничего не обнаружить. Лишь в отдельных случаях при перкуссии грудной клетки выявляется расширение корней легких, выслушивается жестковатое дыхание.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить характерное для этой стадии двустороннее диффузное усиление, деформацию бронхолегочного рисунка. Определяется симметричное расширение, уплотнение, деформация корней легких. Тень сердца обычно не расширена.

Отклонений лабораторных, биохимических показателей крови, мочи, патологических сдвигов на ЭКГ, при эхокардиографическом исследовании обычно зарегистрировать не удастся.

II стадия силикоза соответствует узелковой форме заболевания. На этой стадии у больных становится заметной инспираторная одышка. Беспокоят сухой кашель, боли в грудной клетке.

Объективные данные обычно такие же, как и на I стадии силикоза. Иногда может выслушиваться шум трения плевры. Над нижнебоковыми отделами легких может появляться коробчатый оттенок перкуторного звука.

При рентгенологическом исследовании выявляются более выраженные изменения в виде уплотнения, расширения, деформации корней легких, усиления бронхолегочного рисунка, признаки базальной эмфиземы. На этом фоне обнаруживаются узелковые изменения, симметрично разбросанные по всем полям, несколько больше в средних и нижних отделах легких. Все узелки обычно одинаковых размеров и плотности. Их поперечник может составлять от 1-2 мм до 18-10 мм. Обычно выявляется утолщение и деформация плевры.

При исследовании функции внешнего дыхания выявляются признаки легочной недостаточности I-II степени преимущественно по рестриктивному типу.

III стадия силикоза соответствует массивному, крупноузловому фиброзу легких. Несмотря на грубые изменения в легких общее самочувствие больных на этой стадии заболевания может сохраняться удовлетворительным. Беспокоит главным образом одышка с затрудненным вдохом, реже — вдохом и выдохом, сухой или малопродуктивный кашель с болями в грудной клетке. Нарастание тяжести клинических проявлений болезни обычно связано с декомпенсацией хронического легочного сердца. В таких случаях появляются периферические отеки, увеличивается печень, развивается асцит.

При объективном исследовании над всеми полями легких перкуторный звук с коробочным оттенком, шум трения плевры, незвучные крепитации, свидетельствующие о формировании распространенной эмфиземы, сухого плеврита, пневмосклероза. Расширяются границы сердца. Сердечные тоны приглушены. II тон над легочной артерией акцентуирован. Печень увеличена. Голени пастозные. При декомпенсации легочного сердца выявляются периферические

отеки, асцит.

На ЭКГ и ЭхоКГ выявляются признаки гипертрофии и дилатации миокарда правых желудочка и предсердия.

На рентгенограммах в легких видны асимметрично расположенные крупные очаги (узлы) различных размеров, формы на фоне грубых структурных изменений, таких же, как и при II стадии силикоза. Одновременно наблюдается утолщение и деформация плевры, межплевральные спайки, выявляются признаки буллезной эмфиземы, в отдельных случаях - силикозные каверны, имеющие щелевидную форму, не содержащие уровня жидкости, имеющие известковые включения по своему контуру.

При исследовании функции внешнего дыхания определяются признаки легочной недостаточности II-III степени по рестриктивному или смешанному типу.

Тесты 25-28. Туберкулез обычно развивается на фоне тяжело протекающих форм силикоза, при наличии выраженных нарушений иммунитета.

При осложнении туберкулезом клиническая картина силикоза существенно изменяется. Возникает немотивированная общая слабость, повышенная утомляемость, потливость, усиливается кашель. Появляется не характерный для не осложненного силикоза субфебрилитет. В общем, а также биохимическом анализах крови могут регистрироваться отклонения, свидетельствующие о существовании активного воспалительного процесса в легких. Становятся положительными результаты кожных туберкулиновых проб. Появляется быстрый прогресс патологических изменений в легких. Рентгенологическая картина изменений структуры легких приобретает необычную для силикоза полиморфность, асимметричность.

Латентно протекающий силикотуберкулезный лимфаденит проявляется скорлупообразным обызвествлением медиастинальных лимфатических узлов. Инфильтративно-пневмонический силикотуберкулез сопровождается появлением в легких округлых облаковидных сегментарных или занимающих целую долю инфильтратов. Гематогенно диссеминированный туберкулез на фоне силикотических изменений в легких имеет особенность - полиморфные очаги диссеминации располагаются преимущественно в верхних отделах легких. Фиброзно-кавернозный силикотуберкулез характеризуется появлением в легких округлых каверн или фестончатых очаговых образований. Возможно формирование силикотуберкулом. Такой вариант силикотуберкулеза обычно сопровождается клинической и лабораторной симптоматикой активного воспалительного процесса.

При силикотуберкулезе крайне редко возникает кровохарканье, а в мокроте обычно не удается обнаружить туберкулезные микобактерии.

Тест 29. Силикоартрит или синдром Каплана является сочетанием чаще всего интерстициальной или узелковой формы силикоза с ревматоидным артритом. Достаточно часто при силикоартрите в периферических отделах легких

выявляются округлые инфильтративные образования размерами от 0,5 до 2 см в поперечнике. Поражения суставов не отличаются от возникающих при классическом ревматоидном артрите. Артрит начинается с симметричного двустороннего поражения мелких суставов кистей. Реже патологический процесс начинается с симметричного поражения других суставов. Больных беспокоят утренняя или постоянная скованность, артралгии, припухлость, ограничение подвижности пораженных суставов. На рентгенограммах выявляются узурсы суставных поверхностей - типичные для ревматоидного артрита признаки эрозивного анкилозирующего поражения суставов.

Тесты 30-31. Силикатозы являются пневмокониозами, возникающими в результате попадания в дыхательные пути слабофиброгенной пыли силикатов, имеющей в своем составе менее 10% свободного диоксида кремния. Главным компонентом таких пылей является гидроокись кремния и ее соединения - силикаты. Природными силикатами являются минералы асбест, тальк, нефелин, каолин, слюда, оливин. Искусственными силикатами являются стекло, цемент. Силикаты широко используются в промышленности. Поэтому силикатозы являются одними из самых распространенных пылевых профессиональных заболеваний легких. Они характеризуются медленно прогрессирующим и, поэтому, обычно умеренно выраженным фиброзом, редко приводящим к фатальной декомпенсации функции легких. Утяжелению состояния больных с профессиональными силикатозами способствует появление обструктивного пылевого бронхита, эмфиземы легких.

Тест 32. Силикатоз - асбестоз - это заболевание, обусловленное вдыханием пыли асбеста - природного минерала волокнистой структуры. В промышленности в качестве термостойкого изоляционного материала используется хризотил-асбест, состоящий из комплексного соединения кремниевой кислоты с солями магния, алюминия, железа. Этот минерал обычно содержит небольшие примеси свободного диоксида кремния.

Помимо умеренного фиброгенного эффекта, асбестовая пыль обладает выраженным раздражающим действием на дыхательные пути. Для асбестоза характерны изменения легких в виде диффузного фиброза с вовлечением перибронхиальной, периваскулярной интерстициальной ткани, междольковых и альвеолярных перегородок. В легких формируются асбестовые тельца. Возникают многочисленные плевральные спайки. В уплотненных бифуркационных и прикорневых лимфоузлах скапливается большое количество частичек асбестовой пыли, доставленных сюда макрофагами по лимфатическим капиллярам. При асбестозе в легких не возникают узелки, типичные для высоко фиброгенного силикоза. В отличие от других пневмокониозов при асбестозе очень часто формируются бронхоэктазы. Асбестоз может являться причиной формирования плоскоклеточного рака из эпителия слизистой мелких бронхов.

Тесты 33-35. Клиническая картина асбестоза формируется из симптомов хронического пылевого бронхита и пневмофиброза. В мокроте выявляются асбестовые волокна и тельца. В гистологических препаратах легочной ткани также обнаруживаются асбестовые тельца – линейные микроструктуры с утолщенными концами в виде гирь, барабанных палочек – видоизмененные частицы волокон асбеста. На коже могут возникать асбестовые бородавки – воспалительно-пролиферативная реакция на внедрение в эпидермис волокон асбеста.

Для *I стадии* асбестоза характерны жалобы на одышку при физической нагрузке, сухой кашель, боли в грудной клетке. Беспокоит общая слабость, повышенная утомляемость. Больные худеют. Кожные покровы имеют серовато-землистый колорит с цианотичным оттенком. При физикальном исследовании определяются перкуторные признаки эмфиземы легких. Выслушиваются шум трения плевры, рассеянные сухие хрипы над нижнебоковыми отделами легких. Рентгенологически определяется умеренное уплотнение, деформация корней, сетчатое усиление легочного рисунка за счет перибронхиального и периваскулярного интерстициального фиброза. Плевра утолщена, деформирована базальными спайками.

При *II стадии* общеклинические проявления заболевания усугубляются. Усиливается цианоз. Беспокоит одышка при малейшей нагрузке. Учащаются приступы сухого малопродуктивного кашля с выделением небольшого количества трудно отделяемой, вязкой мокроты, сопровождающиеся сильными болями в грудной клетке. При физикальном исследовании определяются признаки ограничения подвижности нижнего края легких. Выслушиваются шум трения плевры, сухие и влажные хрипы. На рентгенограммах заметно выраженное уплотнение, расширение, деформация корней легких. Повышена прозрачность легочных полей (эмфизема). Легочный рисунок грубо ячеистой структуры, резко усилен. Могут выявляться признаки дилатации правых предсердия и желудочка, расширение конуса легочной артерии (признаки легочного сердца). На ЭКГ появляются признаки гипертрофии правых предсердия и желудочка, диффузные изменения миокарда обоих желудочков (миокардиодистрофия).

III стадия асбестоза характеризуется тяжелым общим состоянием больных. Они истощены, цианотичны. Их беспокоит постоянная одышка в покое, малопродуктивный кашель с приступами удушья, боли в грудной клетке. При декомпенсации легочного сердца увеличивается живот (асцит), появляются периферические отеки. В связи с развитием тяжелой эмфиземы грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Над легкими прослушиваются незвучные крепитации (эмфизема, пневмосклероз).

Диагноз асбестоза обосновывается следующими обстоятельствами:

- Профессиональным маршрутом, подтверждающим длительную работу на производствах, связанных с добычей, обработкой, использованием в производстве минерала асбеста.
- Результатами гигиенического обследования, свидетельствующими о превышении предельно допустимых концентраций пыли асбеста в воздухе на ра-

бочем месте заболевшего.

- Характерными клиническими проявлениями заболевания.
- Выявлением в мокроте асбестовых волокон и телец.
- Результатами исследования функции внешнего дыхания, рентгенографии, ЭКГ, других методов, подтверждающих наличие у больного характерных для асбестоза изменений структуры легких, дыхательной недостаточности, признаков легочного сердца.

Тест 36. Антракоз – пневмокониоз, возникающий в результате вдыхания слабо фиброгенной пыли, содержащей главным образом частички углерода (уголь, графит, сажа). Встречается у работающих в угледобывающей промышленности, на производстве графита, угольных электродов, на коксохимических заводах. Для антракоза характерно накопление в легочной ткани угольной пыли, вызывающей характерную черную окраску легкого. В местах концентрации угольной пыли концентрируются макрофаги. В результате возникают антракотические очажки, способные сливаться в крупные поля антракотического фиброза. В таких очагах могут возникать некрозы с формированием полостей распада – антракотических каверн. Степень выраженность легочного фиброза при антракозе напрямую зависит от присутствия в углеродной пыли примесей высоко фиброгенной двуокиси кремния. При наличии в пыли более 10% двуокиси кремния возникает уже другой, менее благоприятный пневмокониоз – антракосиликоз.

Антракоз обычно развивается через 10-12 лет постоянной работы в условиях высокого содержания углеродной пыли в окружающем воздухе.

Тест 37. Антракоз относится к относительно благоприятным по клиническому течению пневмокониозам. Его клиническую картину во многом определяют сопутствующие заболевания – хронический пылевой бронхит, эмфизема легких. Именно по этой причине ведущими симптомами антракоза являются одышка, сухой кашель с отхождением темной, даже черной мокроты. При объективном исследовании выявляются симптомы эмфиземы легких (перкуторный звук с коробчатым оттенком), хронического обструктивного бронхита (жестковатое дыхание, сухие хрипы).

Тест 38. Металлокониоз-сидероз является сравнительно доброкачественным заболеванием. Клинические проявления этого заболевания слабо выражены. Жалобы, объективные симптомы поражения органов дыхания и дыхательная недостаточность отсутствуют. В мокроте могут выявляться частички железа. При рентгенографическом исследовании легких у больных сидерозом регистрируется диффузный не резко выраженный перибронхиальный и периваскулярный фиброз, рассеянные по всем легочным полям мелкие, с четкими, неровными контурами рентгенконтрастные очажки скопления частичек железа.

Тест 39. Бериллиоз – токсико-аллергический пневмокониоз, вызываемый не имеющим фиброгенной активности агентом – пылью или аэрозолями редкоземельного металла бериллия или его соединений.

Тест 40. Бериллий входит в состав драгоценных камней (бериллы, изумруды, аквамарин и др.), широко применяется в виде сплавов с другими металлами в промышленности. Количество добываемого бериллия все время растет. Соответственно растет и число людей, контактирующих с этим металлом, потенциально способных заболеть бериллиозом.

Бериллий чаще всего проникает в организм через органы дыхания в виде паров, пыли, аэрозолей. Реже он может поступать через пищеварительный тракт, проникать путем диффузии через неповрежденную кожу. Около 50% поступившего в организм бериллия выводится через почки и кишечник, 25% депонируется в тканях легких, печени, почек, и еще 25% фиксируются в костях, замещая там магний. Наиболее прочно и на длительный срок бериллий фиксируется в костях и легочной ткани.

В отличие от других пневмокониозов, бериллиоз развивается при вдыхании минимальных концентраций аэрозолей, содержащих металлический бериллий или его соединений. Предельно допустимая концентрация бериллия в окружающем воздухе составляет $0,001 \text{ мг/м}^3$. Для формирования бериллиоза бывает достаточно даже короткого, в течение нескольких минут контакта с минимальными концентрациями бериллия.

Тесты 41, 42. Поступление в организм бериллия приводит к формированию гиперчувствительного иммуннокомплексного пневмонита с повышением уровня антител к ДНК, РНК, различным белковым компонентам легочной ткани, бронхов, печени, с последующим развитием диффузного гранулематозного пневмофиброза с выраженной дыхательной недостаточностью.

Бериллий способен образовывать коллоидные преципитаты, в которых молекулы белков и нуклеопротеидов настолько изменяют свою структуру, что перестают распознаваться системой иммунитета как «свои». Возникает аутоиммунная реакция гиперчувствительности замедленного типа. В легких, в местах фиксации бериллия в стенке бронхиол, альвеолярных перегородках формируются очаги неказеозного гранулематоза, состоящие из эпителиоидных клеток. В центральной части гранулем располагаются раковиннообразные (конхонидальные) бериллиозные тельца. Микроскопические гранулемы сливаются в крупные гранулематозные узлы. Эти узлы создают характерную бугристость поверхности легких, а на разрезе легких имеют вид мелких серовато-белых образований. Гранулемы такого же строения могут обнаруживаться и в других органах и тканях – лимфатических узлах, коже, печени, селезенке, почках.

Тест 43. Острая форма бериллиоза при поступлении аэрозолей металла через дыхательные пути проявляется рядом достаточно характерных синдромов:

Острый трахеобронхит. Обусловлен раздражающим действием паров и аэрозолей бериллия. Проявляется сухим кашлем, одышкой, болями в груди, усиливающимися при кашле. Выявляется гиперемия слизистых верхних дыхательных путей. Рентгенографически выявляется усиление легочного рисунка.

Острый бронхо-бронхиолит и/или токсический пневмонит. Характеризуется тяжелым общим состоянием с лихорадкой, ознобом, одышкой, приступообразным малопродуктивным кашлем, торокалгией. Аускультативно в легких крепитации, влажные хрипы. Одновременно могут возникать конъюнктивит, дерматит, кожная эритема.

Клинические проявления острой бериллиевой интоксикации сохраняются в течение 2-3 месяцев. Если на 2-3 неделе не наступил летальный исход, заболевание переходит в фазу разрешения с последующим выздоровлением. При повторном контакте с бериллием возможны рецидивы острого бериллиоза.

Тест 44. Хроническая форма бериллиоза формируется спустя 1-2 года с момента первых контактов с этим металлом. Заболевание начинается с одышки, которая быстро прогрессирует, становится мучительной, сопровождается приступами сухого кашля, удушьем. Беспокоят боли в грудной клетке. Появляется рецидивирующая лихорадка.

Тест 45. При объективном исследовании в случае наличия хронического бериллиоза выявляется диффузный теплый цианоз. Концевые фаланги пальцев имеют вид «барабанных палочек», ногти — «часовых стекол».

В легких над всеми полями выслушиваются незвучные крепитации похожие на «треск целлофана», сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Границы сердца расширены, тоны приглушены. II тон над легочной артерией акцентуирован.

При дальнейшем развитии заболевания появляются признаки декомпенсации легочного сердца (гепатомегалия, асцит, отеки).

Тест 46. Рентгенологически выделяют интерстициальную и гранулематозную формы бериллиоза. На начальном этапе бериллиоза сосудистый и бронхолегочный рисунок усилен, деформирован, что соответствует преимущественно интерстициальным изменениям. При дальнейшем развитии заболевания появляются мелкоочечные узелки (сливные очаги гранулематоза), уплотнение, расширение корней легких.

Тест 47. Пневмокониозы от смешанных пылей являются одними из самых распространенных. В зависимости от количества содержащейся в смешанной пыли свободной двуокиси кремния изменяется ее фиброгенная активность. Присутствие в смешанной пыли большого количества диоксида кремния, токсико-аллергенных составляющих (бериллий) может существенно усугубить тяжесть клинических проявлений заболевания.

К наиболее часто встречающимся пневмокониозам, вызываемым смешанной пылью относятся: сидеросиликоз, силикоантракоз, пневмокониоз электро-сварщиков.

Тесты 48-50. Электросварка сопровождается выбросом в воздух газо-аэро-золевой смеси сложного состава. В этой смеси присутствуют микрочастицы конденсата, испаряющегося из расплава в месте сварки: металлы, входящие в состав свариваемой детали и электродов и их окислы, компоненты флюса, в том числе свободная двуокись кремния. А также большое количество агрессивных газов — озона, оксидов азота, углерода, фторид водорода и др. Вдыхание такой смеси вызывает раздражающее действие на верхние дыхательные пути, приводя к формированию хронического бронхита. Фиксация в бронхах и альвеолах частиц металла и их окислов приводит к патологическим сдвигам в легких, типичным для слабофиброгенных доброкачественных металлоконииозов. Чаше всего это сидероз легких с клинически благоприятным течением.

Высокое содержание в сварочных газо-аэрозолевых смесях высоко фибро-генного диоксида кремния является причиной более тяжелой легочной патологии — сидеросиликоза. Вдыхание продуктов сварки, выполняемой электродами с высоким содержанием хрома, может привести к осложнению пневмокониоза профессиональной бронхиальной астмой.

Присутствие в свариваемых деталях бериллия является одной из ведущих причин возникновения токсико-аллергического пневмонита, диффузного грану-лематозного пневмофиброза.

При литейных и сварочных работах с цветными металлами в закрытых по-мещениях у рабочих может возникать острая интоксикация, сопровождающаяся высокой температурой тела — «литейная лихорадка».

Тест 51. Биссиноз является своеобразным бронхоспастическим синдро-мом, возникающим в результате взаимодействия слизистой оболочки бронхов с волокнистой растительной пылью. В первую очередь с пылью льна, конопли, ре-же хлопка, джута, сизаля.

В настоящее время биссиноз исключен из группы пневмокониозов, возни-кающих от воздействия органической пыли, а также из группы гиперчувстви-тельных пневмонитов.

Тест 52. В отличие от пылевого бронхита, для возникновения биссиноза нужна гораздо меньшая концентрация пыли во вдыхаемом воздухе. Поражаю-щее действие волокнистой растительной пыли обусловлено присутствием на поверхности волокон бактерий, грибов, вырабатывающих биологически актив-ные вещества, в том числе гистаминоподобные субстанции. Хлопковая пыль может содержать компоненты, инактивирующие действие гистаминазы в слизи-стой бронхов. Характерно формирование сенсibilизации к компонентам во-локнистой пыли, что подтверждается присутствием в крови у больных биссино-зом специфических IgE-антител к белкам плесневых грибов, обычно присут-

ствующих на растительных волокнах. Все эти причины способствуют формированию основного синдрома биссиноза — бронхоспастического.

Тест 53. Пылевое поражение легких при биссинозе имеет клиническую картину, отличающую это заболевание от хронического пылевого бронхита. Выделяются три стадии развития заболевания. Чаще всего встречается I стадия. Биссиноз второй и, особенно, третьей стадии формируется редко.

I стадия биссиноза характеризуется появлением бронхоспазма в виде дыхательного дискомфорта, чувства тяжести в грудной клетке, сухого кашля, возникающего через несколько часов после начала работы в запыленных условиях. По окончании работы и возвращению домой самочувствие восстанавливается. Наиболее тяжелые приступы, сопровождающиеся удушьем, возникают после выходных дней — синдром «понедельника». В течение рабочей недели выраженность бронхоспастических проявлений постепенно ослабевает. В период ухудшения самочувствия у больных при аускультации в легких выслушиваются сухие свистящие хрипы. Приступы бронхоспазма могут сопровождаться субфебрилитетом.

II стадия заболевания проявляется более длительными периодами бронхоспазма, не проходящими в течение всей недели. Появляется одышка, учащаются приступы удушья, возникающие не только в понедельник, но и в другие рабочие дни. Удушье могут провоцировать изменения метеорологических условий, физическое напряжение. В выходные дни самочувствие больных полностью не нормализуется. Сохраняется сухой, малопродуктивный кашель, чувство тяжести в грудной клетке. В легких на фоне жесткого дыхания постоянно выслушивается сухие свистящие хрипы, часто слышимые на расстоянии.

III стадия биссиноза представляет собой переход заболевания в тяжелую форму обструктивного бронхита или в профессиональную бронхиальную астму. Патологический процесс в легких характеризуется выраженными вентиляционными нарушениями, формированием хронического легочного сердца.

Тест 54. Хронический пылевой (профессиональный) бронхит — хроническое диффузное неаллергическое воспалительное заболевание бронхов, возникающее в результате длительной работы в условиях высокого содержания во вдыхаемом воздухе умеренно агрессивной смешанной пыли, ведущее к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции и газообмена по обструктивному типу, проявляющееся кашлем, одышкой, выделением мокроты. Может предшествовать или сочетаться с профессиональной бронхиальной астмой.

Тест 55. При хроническом пылевом профессиональном бронхите возникает и постепенно прогрессирует эндобронхит, способный привести к необратимой обструкции бронхов. Эндобронхит обычно сочетается с неспецифической гиперреактивностью бронхиальной мускулатуры, проявляющейся бронхоспастическим реагированием в ответ на воздействие пылевого фактора.

Тест 56. Периодом, специфическим для хронического пылевого бронхита, является лишь начальный отрезок времени, соответствующий первым месяцам контакта с пылевым фактором. Этот период иногда обозначается как «бронхит раздражения». Дальнейшее клиническое течение, объективная, инструментальная, рентгенологическая динамика хронического профессионального пылевого бронхита мало отличается от хронического бронхита не связанного с воздействием профессиональных вредностей. Для формирования развернутой клинической картины профессионального пылевого бронхита требуется не менее 5-10 лет работы в условиях запыленности вдыхаемого воздуха.

В своем развитии хронический бронхит проходит три стадии, соответствующие трем степеням тяжести клинического течения заболевания.

I стадия - хронический бронхит легкой степени. Соответствует преимущественному поражению слизистой крупных бронхов (эндобронхит раздражения). Сопровождается малопродуктивным кашлем, преимущественно в утреннее время, с отделением небольшого количества слизистой мокроты.

У лиц, работающих с производственными поллютантами, I стадия хронического пылевого бронхита может продолжаться в течение 2 - 5 лет. В таких случаях имеют место периоды обострения кашля общей продолжительностью до 3 месяцев в году в течение 2 и более лет.

При аускультации на I стадии профессионального пылевого бронхита выслушиваются единичные сухие жужжащие, свистящие хрипы не слышимые на расстоянии. По данным рентгенологического исследования патологических изменений можно не обнаружить. При исследовании функции внешнего дыхания изредка выявляются минимально выраженные признаки необструктивной легочной недостаточности (ДН 0 - I степени), главным образом за счет формирования у некоторых больных незначительных рестриктивных (затруднение расправления легких на вдохе) изменений, обусловленных формированием эмфиземы легких.

Тест 57. *II стадия хронического профессионального пылевого бронхита* — хронический обструктивный бронхит средней тяжести. Характеризуется выраженными нарушениями мукоцилиарного аппарата бронхов, избыточной секрецией, инфицированностью бронхиального секрета. Воспалительный процесс проникает вглубь стенки бронхов. Нарушается выработка поверхностно активного вещества — сурфактанта, что приводит к формированию эмфиземы легких.

На этой стадии у больных имеет место кашель с небольшим отделением слизисто-гнойной мокроты практически в течение всего года. Отмечается постоянная смешанная инспираторная и экспираторная одышка с преобладанием затруднений выдоха.

При перкуссии над нижними отделами легких определяется «коробчатый» оттенок легочного звука, аускультативно — ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, сухие свистящие хрипы.

При исследовании функции внешнего дыхания можно установить ДН I - II

степени по обструктивному или смешанному типу.

Рентгенологически выявляется повышенная прозрачность легочной ткани, усиление бронхиального рисунка, признаки умеренной дилатации правых желудочка и предсердия.

На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии миокарда правых предсердия и желудочка.

Тест 58. III стадия – тяжелый хронический обструктивный бронхит с выраженной рестриктивно-обструктивной легочной недостаточностью, компенсированным или декомпенсированным легочным сердцем. Она соответствует развитию интрамурального (поражены все слои стенки) деформирующего бронхита, склеротических изменений, приводящих к облитерации просвета мелких бронхов с формированием множественных микроателектазов легкого. Именно эти сдвиги приводят к нарушению газообмена в легких, препятствуют кровотоку через легочные сосуды.

Для этой стадии характерны жалобы на постоянно беспокоящий кашель с густой, трудно отделяемой, гнойной мокротой. Инспираторная одышка в покое сменяется на экспираторную или смешанную при физической активности больного. Приступы кашля могут переходить в удушье. Появляются цианоз, боли в правом подреберье, гепатомегалия, периферические отеки, свидетельствующие о декомпенсации хронического легочного сердца.

Функция дыхания значительно нарушена, соответствует ДН II-III степени по смешанному обструктивно-рестриктивному типу.

В крови определяется гипоксемия. Возможно формирование компенсаторного эритроцитоза.

На рентгенограммах выраженные изменения легочного рисунка, признаки деформирующего бронхита, диффузного пневмосклероза, эмфиземы легких, бронхоэктатической болезни. В период обострения могут выявляться очаги пневмонии, на ЭКГ - диффузные изменения миокарда всех желудочков (миокардиодистрофия), гипертрофия миокарда правых предсердия и желудочка.

Тест 59. Профессиональная бронхиальная астма – заболевание, обычно характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, возникающим в ответ на контакт с некоторыми химическими веществами, находящимися на производстве. Бронхиальная астма определяется по наличию в анамнезе симптомов со стороны органов дыхания, таких как свистящие хрипы, одышка, чувство заложенности в груди и кашель, выраженность которых изменяется со временем, а также вариабельностью ограничения скорости воздушного потока на выдохе (Global Initiative for Asthma - GINA- 2014-2017гг.).

Тест 60. В индустриально развитых странах бронхиальная астма является одной из наиболее распространенных форм профессионального заболевания легких. У 5-15% взрослого населения, страдающего бронхиальной астмой, за-

болевание вызвано обстоятельствами, связанными с их профессиональной деятельностью. Существует не менее 240 факторов производственной среды, способных вызывать бронхиальную астму. Они подразделяются на две группы.

1. Высокомолекулярные вещества (молекулярный вес свыше 500 дальтон). Сюда входят:

- аллергены животного происхождения (шерсть, пух, эпидермис, экскременты животных, птиц, насекомых);
- аллергены растительного происхождения (пыль табака, джута, бумаги, древесины, хлопка, льна, натурального шелка, зерна, хмеля);
- аллергены белковых и ферментных препаратов, применяемых в промышленности (сычужный фермент, трипсин, панкреатин, бромелин, папаин, грибковая амилаза, дрожжевой белок и др.);
- аллергены морепродуктов (хитин креветок, крабов и др.).

2. Низкомолекулярные вещества (молекулярный вес меньше 500 дальтон):

- диизоцианаты, применяемые в производстве полиуретана и его производных;
- ангидриды, применяемые как отвердители в производстве изделий из эпоксидной смолы;
- металлы – платина, хром, никель (металлургическое производство и обработка металлов);
- флюсы, применяемые при пайке металлов легко- или тугоплавкими припоями, пайке алюминия;
- некоторые лекарственные препараты и их ингредиенты;
- другие химические вещества низкой молекулярной массы, обладающие свойствами аллергенов.

Тест 61. Высокомолекулярное вещество самостоятельно или низкомолекулярное вещество (гаптен) после конъюгации с белками человека вызывают иммунный ответ в виде гиперчувствительности I типа (атопической). Возможно развитие аллергической не-IgE-зависимой бронхиальной астмы, обусловленной IgG-антителами, и/или реакцией гиперчувствительности замедленного типа (Т-клетки). Последующие вдыхание высоко- или низкомолекулярных веществ на рабочем месте вызывает *быструю* бронхоспастическую реакцию, наступающую через несколько минут после контакта с ними или *отсроченную* реакцию, наступающую через 4-6 часов, с пиком через 8-10 часов, и спадом реакции после 24-48 часов. Может возникать двухфазный иммунный ответ, проявляющийся как быстрой, так и отсроченной реакцией. При *изолированном позднем ответе* (чаще вызывают агенты низкого молекулярного веса) - симптомы астмы наблюдаются в конце рабочей смены или даже после нее.

При массивном, остром воздействии на органы дыхания раздражителя могут появиться типичные симптомы бронхиальной астмы в виде экспираторной одышки, сухих свистящих хрипов, непродуктивного сухого кашля - *синдром реактивной дисфункции дыхательных путей*, соответствующий *острой ирри-*

тантной астме. Поздние астматические реакции, возникающие после острого массивного воздействия раздражителей, обусловлены формированием неспецифической гиперреактивности бронхов. В таких случаях бронхиальное дерево реагирует спазмом на множество подпороговых стимулов (охлаждение, физическую нагрузку, пыль, табачный дым) продолжительностью до 3-х месяцев.

Подострая ирритантная бронхиальная астма развивается после нескольких экспозиций раздражителя высокого /умеренного уровня. У работающего может сформироваться гиперреактивность бронхов, как и в случае острой ирритантной астмы. Усиление симптомов заболевания будет возникать после вдыхания низких доз ирритантов, физической нагрузки и др.

Тест 62. При профессиональной бронхиальной астме используются те же лекарственные средства и принципы фармакотерапии, как и при других формах астмы. При приступах удушья используют следующие лекарственные средства:

- β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол);
- β_2 -агонисты длительного действия с быстрым началом действия (формотерол) — только для пациентов, получающих ингаляционные глюкокортикостероиды (иГКС);
- фиксированные комбинации иГКС (будесонид, беклометазон, мометазон, флутиказона пропионат) + формотерол - это "режим единого ингалятора", который используется как для купирования симптомов астмы, так и для базисной терапии;
- ингаляционные холинолитики быстрого действия (ипратропиума бромид, тровентол) - лекарственные средства 2-й линии (показаны в случае недостаточного ответа на β_2 -агонисты короткого действия);
- комбинированные бронходилататоры, включающие β_2 -агонисты короткого действия и ингаляционные холинолитики: фенотерол+ипратропия бромид (беродуал); сальбутамол+ипратропия бромид;
- теofilлины короткого действия (внутривенное введение) - эуфиллин, аминофиллин. Используются при тяжелом обострении астмы и наличии рефрактерности к β_2 -агонистам и М-холинолитикам, при отсутствии ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия или средств их доставки (небулайзер), или при отказе от ингаляционной терапии. Более слабое бронхолитическое действие, применение сопряжено с частыми побочными эффектами (тошнота, рвота, тахикардия, нарушений ритма, психомоторное возбуждение);
- системные ГКС (в/в, пероральные). Используют при приступах астмы, если назначение β_2 -агонистов короткого действия к улучшению не привело.

Тест 63. Ступенчатая терапия профессиональной бронхиальной астмы проводится по тем же правилам, как и астмы, не связанной с производственными факторами (таблица).

Таблица - Ступенчатый подход к контролю симптомов и минимизации будущих рисков бронхиальной астмы (адаптировано из GINA-2014-2017 гг.)

Предпочтительный выбор контролирующей терапии	Степень 1	Степень 2: низкие дозы иГКС	Степень 3: низкие дозы иГКС/ДДБА; СЛИТ [§]	Степень 4: Средние/высокие дозы иГКС/ДДБА; СЛИТ	Степень 5: Назначить добавочную терапию: анти-IgE или анти-ИЛ-5
Другие варианты контролирующей терапии	Рассмотреть низкие дозы иГКС	АЛТ или низкие дозы теофиллина*	Средние/высокие дозы ИГКС; или низкие дозы ИГКС+АЛТ; или иГКС+теофиллин*	Добавить тиотропиума бромид [#] Высокие дозы иГКС+АЛТ; или иГКС+теофиллин*	Добавить низкие дозы пероральных ГКС
Кулирование симптомов БА	β_2 -агонисты короткого действия по потребности		β_2 -агонисты короткого действия или низкие дозы иГКС/формотерола** по потребности		

Помните о важности: обучения пациента (план действий, самоконтроль, регулярные осмотры); лечения сопутствующих заболеваний (ожирение, риносинуситы, пищевая аллергия и др.); устранения факторов риска обострений астмы (неконтролируемые симптомы, использование > 1 ингалятора β_2 -агониста 200 доз/мес, неправильная техника ингаляций, курение, контакт с аллергенами); проведения нефармакологической терапии (физическая активность, снижение массы тела, отказ от курения).

Рассмотреть переход на ступень вверх, если симптомы астмы не контролируются, есть риски обострений и неблагоприятных исходов, но вначале проверьте правильность диагноза, технику ингаляций, оцените приверженность терапии.

Рассмотреть переход на ступень вниз, если симптомы контролируются на протяжении 3-х мес, низкий риск обострений. Прекращение лечения иГКС не рекомендуется.

Примечания: 1. АЛТ - антагонисты лейкотриеновых рецепторов; ДДБА - длительно действующие β_2 -агонисты; анти-ИЛ-5 - антитела против интерлейкина-5;

2. * - для детей 6-11 лет теофиллин не рекомендуется, предпочтительным выбором являются средние дозы иГКС;

3. ** - пациентам, которые получают низкие дозы будесонида/формотерола или беклометазона/формотерола рекомендуется использовать для купирования симптомов астмы низкие дозы иГКС/формотерола (единный ингалятор для поддерживающей терапии и купирования симптомов).

4. # - тиотропиума бромид используется с 18 лет.

5. § - СЛИТ - сублингвальная аллергенспецифическая иммунотерапия при сенсibilизации к клещу домашней пыли, если имеются обострения на фоне иГКС (проводится при ОФВ1 > 70% от должного показателя).

Для поддержания ремиссии (базисная терапия) больных профессиональной бронхиальной астмой применяются:

- ингаляционные глюкокортикостероиды;
- антагонисты лейкотриеновых рецепторов;
- β_2 -агонисты длительного действия и комбинированные формы: иГКС+ β_2 -агонисты короткого действия; иГКС+ β_2 -агонисты длительного действия;
- антихолинергические лекарственные средства длительного действия (тиотропия бромид) и фиксированные комбинации: антихолинергические лекарственные средства + β_2 -агонисты короткого действия;
- ингаляционные формы кромоглициевой кислоты или недокромила натрия;
- теофиллины пролонгированного действия;
- системные глюкокортикостероиды;
- биологические лекарственные средства (анти-IgE, анти-интерлейкин-5).

Ступенчатый подход к лечению обязательно должен сопровождаться элиминацией аллергенов из окружающей больного среды, эффективным контролем над триггерами. У больных профессиональной бронхиальной астмой это выполняется путем рационального трудоустройства больного вне контакта с производственными аллергенами.

ТЕКСТЫ РАЗЪЯСНЕНИЙ

к контрольным тестам раздела III

«ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ»

Тесты 1-6. Вибрационная болезнь – профессиональная патология, вызываемая длительным воздействием механических колебаний на организм человека в производственных условиях.

Все тело или отдельные его части могут подвергаться вибрации патологической интенсивности и продолжительности у работающих с ручным пневматическим и электрическим инструментом – отбойными молотками, перфораторами и др., при управлении станками, имеющими в своей конструкции возвратно-поступательные и быстро вертящиеся несбалансированные механизмы – кузнечно-прессовое оборудование, дробильные установки и др., при работе в кабинах транспортных средств – вертолетов, самолетов, тракторов и др. Вибрационная болезнь возникает, если параметры вибрационного воздействия на работающего превышают предельно допустимые санитарно-гигиенические нормы.

Вибрации может подвергаться все тело. Это вибрация общего воздействия на весь организм. Такая вибрация может иметь место у водителей авто-транспортных средств, у рабочих, занимающихся виброуплотнением бетона и др. Если вибрация воздействует на отдельные участки тела – обычно на руки – это локальная вибрация. Чаще всего она бывает у работающих с отбойным молотком, клепальщиков, кузнецов. Возможно сочетанное воздействие локальной и общей вибрации – смешанная вибрация.

Понятие вибрации, как патогенетического фактора, способного вызвать заболевание включает в себя следующие моменты:

Вибрация – колебательное движение тела в виде периодического, маятникообразного отклонения от положения устойчивого равновесия.

Частота вибраций измеряется количеством отклонений в обе стороны от равновесного положения за единицу времени. Одно колебательное движение за 1 секунду обозначается как 1 Гц. Колебания с частотой, не превышающей 16 Гц, называются инфразвуковыми. Они ощущаются тактильно, но не воспринимаются слуховым анализатором. Колебания от 16 до 20000 Гц называются звуковыми. Они воспринимаются на слух. Колебания свыше 20000 Гц относятся к ультразвуковым. Имеющиеся у человека анализаторы их не воспринимают.

Величина максимального отклонения от равновесного положения называется амплитудой вибрации и измеряется в линейных метрических единицах – мм, см.

Производными от частоты и амплитуды вибраций являются виброскорость (м/с) и виброускорение (м/с²). Порог начала ощущений вибрации составляет 10⁻⁴ м/с, порог начала болевых ощущений – 1 м/с.

Сила (энергия) вибрации прямо пропорционально зависит от частоты и амплитуды колебаний. Она измеряется в децибелах (дБ).

Вибрацию, как фактор патологического воздействия на человека, разделяют на три частотных диапазона – низкочастотный, среднечастотный и высокочастотный. С гигиенических позиций частотные диапазоны различаются в зависимости от того, это общая или локальная вибрация.

- При общем воздействии низкочастотный диапазон соответствует 1-4 Гц, среднечастотный – 8-16 Гц, высокочастотный – 31,5 - 63 Гц.
- Для локального вибрационного воздействия частотные диапазоны сдвинуты вверх: 8-16 Гц – низкочастотный, 31,5-63 Гц - среднечастотный, 125-1000 Гц – высокочастотный.

Для механических объектов, подвергающихся вибрации существует понятие резонанса – частоты, с которой этот объект может совершать свободные колебания как маятник. Резонансной частоте соответствует максимальная амплитуда вибраций объекта. Тело человека имеет резонанс на частоте около 6 Гц, голова среднего человека – около 8 Гц. Вибрации на таких частотах крайне негативно сказываются на общем самочувствии и деятельности центральной нервной системы.

Зона воздействиями высокочастотных вибраций меньше, чем низкочастотных, так как с ростом частоты колебаний увеличивается интенсивность их поглощения по пути распространения.

Тесты 7-11. Вибрация высокой интенсивности с виброскоростью больше 1 м/с является травмирующим фактором. В результате ее действия могут возникать травмы вплоть до разрывов кожи, мышц, внутренних органов. Вибрация меньшей интенсивности при длительном воздействии вызывает нарушения нейрогуморальной регуляции сосудистого и мышечного тонуса. Под ее действием притупляются или вовсе атрофируются рецепторные структуры, нервные окончания в системе восприятия и контроля болевых, тактильных ощущений. Возникают патологические изменения в центрах регуляции болевой и тактильной чувствительности. Это приводит к разнообразным нейровегетативным и дистрофическим изменениям во внутренних органах.

Основным проводником вибрационных колебаний в организме человека являются кости скелета. Энергия вибрации гаснет в связках, хрящевых структурах, вызывая дистрофические изменения в суставах конечностей (остеоартрит), позвоночника (остеохондроз, спондилоартрит).

Вибрация в диапазоне 100-250 Гц влияет на реологические свойства крови, уменьшая ее характеристическую вязкость. Поэтому под влиянием вибрации при той же ширине сосуда объемная скорость кровотока в нем увеличивается. С целью сохранения адекватного кровообращения в подвергающейся вибрации ткани возникает компенсаторная активация сосудосуживающих механизмов, которые уравнивают гемодинамические эффекты вибрации. При устранении вибрации равновесие нарушается. Активированные механизмы вазоконстрикции в отсутствие вибрации приводят к уменьшению кровотока, ишемии участков тела, ранее подвергавшихся вибрации. Именно по этой причине

больные с вибрационной болезнью от местного воздействия на руки страдают от синдрома «отмены вибрации». Вне работы с вибрирующим инструментом они страдают от ишемических болей в руках. Придя на работу и вновь взяв в руки вибрирующий инструмент, они перестают ощущать эти боли, так как кровообращение их конечностей восстанавливается. Такие же ощущения возникают в ногах у больных с вибрационной болезнью от общего воздействия.

Тест 12. Различают вибрационную болезнь от воздействия локальной вибрации, вибрационную болезнь от воздействия общей вибрации и вибрационную болезнь от воздействия смешанной (локальной и общей) вибрации.

Вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации чаще всего возникает у лиц, работающих с ручным вибрирующим инструментом (отбойные молотки, перфораторы, пилы и др.). Заболевание формируется очень медленно. Им страдают лица с большим стажем работы с вибрирующими инструментами.

Тест 13-14. Для вибрационной болезни от местного воздействия характерен ангиодистонический синдром - у работающих с виброинструментом появляются ощущения онемения пальцев и кистей рук в покое, особенно в ночное время, в выходные дни. Руки становятся очень чувствительными даже к небольшому переохлаждению, затем становятся бледными, холодными, нечувствительными к тактильным и болевым раздражителям, а через некоторое время - багрово-цианотичными, пастозными. Появляются сильные боли в пальцах. Вне работы с вибрирующим инструментом могут беспокоить ноющие боли в кистях, предплечьях. С началом работы в условиях вибрации все эти ощущения быстро исчезают. На поздних стадиях заболевания ангиодистонические сдвиги могут перейти в акроасфиксию с некрозом концевых фаланг пальцев.

Наряду с ангиодистоническим синдромом обычно возникает вегетативно-сенсорная полиневропатия. Она характеризуется нарушениями периферической вибрационной, болевой, температурной чувствительности по полиневритическому типу, трофическими расстройствами. Тактильная и мышечно-суставная чувствительность обычно не изменяются.

В первую очередь притупляется вибрационная чувствительность. Выраженность изменений пропорциональна тяжести вибрационной болезни. Грубую оценку вибрационной чувствительности можно сделать путем измерения длительности ощущений постепенно ослабевающей вибрации камертона. Точная оценка выполняется специальным прибором - паллестезиометром.

Значительно страдает болевая чувствительность. В самом начале заболевания имеется короткий период повышенной болевой чувствительности - гиперестезии, но затем появляется и постепенно усугубляется гипостезия. Сначала ослабевает болевая чувствительность пальцев рук, затем кистей, предплечий. Если локальному вибрационному воздействию подвергались ноги, сходные изменения болевой чувствительности возникают на пальцах, ступнях, голених.

Трофические расстройства проявляются гиперкератозом ладонной поверх-

ности кистей, боковых поверхностей пальцев. Нередко возникает очаговый гиперкератоз – пахидермии в виде округлых, гладких, бледных образований на наружной поверхности межфаланговых суставов. Появляются множественные трещины кожи пальцев рук, деформация и истончение ногтей.

Поражение опорно-двигательного аппарата проявляется миозитом с поражением мышц плечевого пояса, миофасцикулитами, тендомиозитом предплечья. Возникают поражения позвоночника в виде остеохондроза, спондилоартроза. Формируется остеоартрит с поражением локтевых и плечевых суставов. При длительном воздействии интенсивной локальной вибрации может случиться асептический некроз головки плечевой кости.

Так как вибрация обычно сопровождается шумом, у больных могут возникать достаточно тяжелые поражения слухового аппарата. Чаще всего формируется двусторонний неврит слухового нерва, с нарушениями слуха, диагностируемые методом аудиометрии.

Появляются общесоматические расстройства. В первую очередь это функциональные расстройства центральной нервной системы, проявляющиеся неврозоподобной симптоматикой. Иногда формируются функциональные заболевания желудка, кишечника, дискинезии желчевыводящей системы. На далеко зашедших стадиях болезни часто возникает дисциркуляторная энцефалопатия, обычно в виде энцефалополиневропатии.

Тесты 15-17. Вибрационная болезнь от локального воздействия вибрации может иметь следующие три степени выраженности.

Первая степень выраженности вибрационной болезни. Полностью обратимая фаза болезни. Клинические проявления минимальные, носят функциональный характер:

- Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с редкими ангиоспазмами пальцев.
- Синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей.

Вторая степень. Характеризуется формированием стойких нейрогуморальных нарушений с развернутой клинической картиной заболевания в виде следующих синдромов:

- Периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев.
- Синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей:
 - со стойкими вегетативно-трофическими нарушениями на кистях;
 - с дистрофическими нарушениями опорно-двигательного аппарата рук и плечевого пояса (миопатозы, миофиброзы, периартрозы, артрозы); с шейно-плечевой плексопатией;
 - с церебральным ангиодистоническим синдромом.

Третья степень выраженности. Соответствует появлению грубых, необратимых анатомических нарушений с клиническими проявлениями в виде следующих синдромов:

- Синдром сенсорно-моторной полиневропатии верхних конечностей.
- Синдром энцефалополиневропатии.
- Синдром полиневропатии с генерализованными акроангиоспазмами.

Тест 18. Вибрационная болезнь от воздействия общей вибрации возникает у работающих в условиях общей вибрации рабочего места - водители транспортных средств, пилоты вертолетов и др.

Вегето-вестибулярный синдром является ведущим клиническим проявлением этой формы заболевания. Проявляется периодическими головокружениями, мигренеподобными приступами интенсивных головных болей. Во время головокружений могут ослабевать слух и зрение. В межприступный период многих больных продолжают беспокоить головные боли, повышенная раздражительность.

Возникает синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии конечностей. Характеризуется цианозом, похолоданием, пастозностью, потливостью кистей рук. Проявляется парестезиями, болями в руках и ногах больше по ночам, в выходные дни. У больных может возникать атрофия проксимальных мышц на ногах. Повышается порог вибрационной и болевой чувствительности.

Поражение центральной нервной системы проявляется вегето-дистоническими расстройствами, неврастением.

Формируются множественные функциональные расстройства внутренних органов. Возникают функциональные заболевания желудка, кишечника, дискинезия желчевыводящей системы. У женщин общая вибрация может явиться причиной дисменореи.

Тесты 19-21. Вибрационная болезнь от воздействия общей вибрации имеет три степени выраженности клинических проявлений.

Первая степень выраженности (начальные проявления) соответствует стадии нервно-рефлекторных нарушений. Клиническую картину заболевания на этой стадии формируют:

- Центральный или периферический ангиодистонический синдром.
- Вегетативно-вестибулярный синдром.
- Синдром сенсорной или вегетативно-сенсорной полиневропатии нижних конечностей.

Вторая степень выраженности (умеренно выраженные проявления) соответствует стадии нейро-гуморальных нарушений. Ее составляющие:

- Церебрально-периферический ангиодистонический синдром.
- Синдром сенсорной или вегетативно-сенсорной полиневропатии в сочетании:
 - с синдромом полирадикуло-невропатии;
 - со вторичным пояснично-крестцовым корешковым синдромом вследствие остеохондроза поясничного отдела позвоночника;
 - с функциональными нарушениями нервной системы - синдром нев-

растении.

Третья степень выраженности соответствует стадии необратимых структурных изменения нервной системы, костей, мышц, суставов. Ведущими клиническими проявлениями этого этапа развития болезни являются:

- Синдром сенсорно-моторной полиневропатии.
- Синдром дисциркуляторной энцефалопатии в сочетании с периферической полиневропатией - синдром энцефалополиневропатии.
- Распространенный остеоартрит позвоночника, крупных суставов конечностей.

Тест 22. В связи с тем, что клинические симптомы вибрационной болезни неспецифичны, особенно на начальных стадиях развития заболевания, диагностика этой патологии должна осуществляться с применением клинико-физиологических методов:

- Для оценки состояния периферического кровообращения используются:
 - Кожная термометрия с помощью электронного точечного термометра симметричных участков рук и ног с определением времени восстановления температуры после холодовой пробы.
 - Теплоскопия с помощью тепловизора с проведением холодовой пробы.
 - Реовазография периферического сосудистого русла и окклюзионная плетизмография конечностей с помощью импедансного реоплетизмографа.
 - Оптическая капилляроскопия сосудов ногтевого ложа, конъюнктивы.
- Для выявления расстройств (чувствительных) периферической нервной системы применяются:
 - Алгезиметрия – выявляет степень выраженности расстройств болевой чувствительности с помощью алгезиметра.
 - Паллестезиометрия – выявляет с помощью камертона или паллестезиометра нарушения порога вибрационной чувствительности.
- Для выявления нарушений нейромоторного аппарата применяются:
 - Стимуляционная электронейромиография.
 - Игольчатая электромиография с исследованием скорости распространения возбуждения по двигательным и чувствительным нервным стволам.

Тест 23. Диагноз вибрационной болезни устанавливается при получении совокупности следующих данных:

- Профессионального маршрута, указывающего на длительное пребывание в производственных условиях, характеризующихся локальным или общим воздействием вибрации.
- Санитарно-гигиенической характеристики рабочего места заболевшего с

указанием вида и уровня интенсивности вибрационного воздействия.

- Выявлении клинических синдромов, типичных для вибрационной болезни.
- Объективной инструментальной регистрации признаков вибрационной болезни (от локальной вибрации), к которым относятся: изменение микроциркуляции, снижение вибрационной и болевой чувствительности, замедление времени восстановления температуры кожи рук после холодной пробы, изменение биоэлектрической активности мышц, замедление скорости распространения возбуждения по волокнам двигательных нервов, нарушение комплексного электрического сопротивления кожи. Наиболее частыми признаками воздействия общей вибрации являются изменение функции вестибулярного анализатора, полиневропатия.
- Выявление рентгенологических изменений состояния костно-суставного аппарата (остеоартрит), возникающих при вибрационной болезни.
- Регистрации изменений сердечно-сосудистой системы по данным ЭКГ, ЭхоКГ, доплерэхоангиографии, характерных для вибрационной болезни.

Тест 24. Шум является одним самых распространенных неблагоприятных факторов профессиональной деятельности. Он возникает при работе различных механизмов, имеющих в своей конструкции элементы, вибрирующие с частотой, соответствующей диапазону слухового восприятия человека – от 16 до 20000 Гц.

В отличие от вибрационного воздействия, непосредственно передающегося телу человека от вибрирующего твердого тела, шумовое воздействие передается от источника к телу работающего через воздух в виде акустических колебаний различной амплитуды и частоты.

В условиях интенсивного шума происходит работа клепальщиков, механиков по обслуживанию реактивных двигателей, операторов дробильных установок, пилорам и др.

Характеристиками шума являются частотный спектр и интенсивность. Шумы не имеют строгой частоты колебаний, а являются смесью звуков разной высоты и интенсивности с преобладанием тех или иных частот. В зависимости от преобладающего частотного спектра различают низкочастотные, среднечастотные и высокочастотные шумы. Предельно допустимый уровень шумового воздействия на человека на рабочем месте – 80 дБ.

Тест 25. Акустические колебания шума поражают в первую очередь слуховой аппарат. Ухо человека особенно чувствительное к звуковым колебаниям в частотном диапазоне 1000-3000 Гц. Акустическое воздействие интенсивностью свыше 80 дБ может вызывать болевые ощущения.

Тест 26. Шум интенсивностью свыше 120 дБ способен разрушить барабанную перепонку и передающие звук структуры внутреннего уха. При близких взрывах возникает импульс сверхинтенсивного шума, воздействие которого вы-

зывает баротравму с временной потерей слуха. Такая баротравма нередко вызывает разрушение барабанной перепонки и мгновенную гибель спирального органа, приводя к полной потере слуха.

При длительном и интенсивном воздействии акустических колебаний на органы слуха может возникнуть остеоартрит сочленений слуховых костей. Результатом этого является нарушение звукопроводения с формированием синдрома тугоухости. Интенсивные вибрации костей черепа могут передаваться и поражать слуховой аппарат человека, минуя воздушный канал слухового прохода и барабанную перепонку. В результате двойного воздействия шума на слуховой аппарат через слуховой проход и через костную проводимость возникают дистрофические изменения в кохлеарном аппарате. Постоянное интенсивное раздражение слуховых нервных окончаний приводит к двустороннему невриту слухового нерва, что в еще большей степени увеличивает тугоухость. Вначале нарушается восприятие звуковых колебаний с частотой выше 4000 Гц, затем повышается порог восприятия более низкочастотных колебаний, в том числе и разговорной речи, соответствующей диапазону 400-2000 Гц.

Интенсивный шум может непосредственно воздействовать на незащищенное тело человека, заставляя его вибрировать. Патологические сдвиги от такого влияния шума ничем не отличается от вибрационной болезни от общего воздействия. Они могут выливаться в формирование вегето-вестибулярного синдрома.

Сочетанное акустическое воздействие на слуховой аппарат и вызываемые шумом вибрации тела работающего формируют нарушения центральной нервной системы в форме нейроциркуляторной дистонии.

Тесты 27-30. Локальная шумовая патология в виде нейросенсорной тугоухости формируется после 15-20 лет стажа работы в условиях шума, превышающего санитарные нормы. Вначале заболевания перестают восприниматься высокие звуки в диапазоне 4000-8000 Гц, затем средние – 400-2000 Гц, и в последнюю очередь – низкие частоты – 16-100 Гц.

Вместе с тугоухостью появляются жалобы на раздражительность, непостоянные головные боли, головокружения, симптомы нейроциркуляторной дистонии, артериальной гипертонии. У некоторых лиц, работающих в условиях интенсивного шума, эти жалобы могут иметь место задолго до появления симптомов тугоухости.

В соответствии со степенью нарушений слухового восприятия по данным аудиометрии различают следующие степени профессиональной тугоухости от работы в условиях шума (таблица).

- I степень. Соответствует незначительным изменениям звуковосприятия. Наблюдается снижение слуха на 1-10 дБ.
- II степень. Соответствует возникновению нейросенсорной тугоухости с легким снижением слуха на 11-20 дБ.
- III степень. Соответствует формированию нейросенсорной тугоухости с уме-

ренным снижением слуха на 21-30 дБ.

- IV степень. Соответствует появлению нейросенсорной тугоухости с выраженным снижением слуха на 31-45 дБ.

Таблица - Степени профессиональной тугоухости от работы в условиях шума

Степень потери слуха	Тотальная пороговая аудиометрия (дБ)		Восприятие шепотной речи (м)
	Потери слуха на звуковые частоты 500, 1000 и 2000 Гц	Потери слуха на 4000 Гц и пределы возможного колебания	
Признаки воздействия шума на орган слуха	до 10	50±20	5±1
Кохлеарный неврит с легкой степенью снижения слуха	11-20	60±20	4±1
Кохлеарный неврит с умеренной степенью снижения слуха	21-30	65±20	2±1
Кохлеарный неврит со значительной степенью снижения слуха	31-45	70±20	1±0,5

Тест 31. Диагностика поражений, вызванных длительной работой в условиях интенсивного шума основывается на следующих критериях:

- Профессиональный маршрут, подтверждающий факт работы в условиях шума, превышающих 80 дБ не менее 10 лет.
- Результаты санитарно-гигиенического обследования рабочего места заболевшего с оценкой характера и интенсивности шумового воздействия.
- Клинические проявления тугоухости в сочетании с функциональными изменениями центральной нервной системы.
- Результаты клинико-аудиологических исследований, подтверждающих ту или иную степень снижения слуха.
- Длительное сохранение 100% разборчивости речи.
- Двустороннее поражение органа слуха.
- Исключены иные, кроме профессиональных, причины возникновения тугоухости (хронический отит, токсическое поражение органов слуха и др.).

ТЕКСТЫ РАЗЪЯСНЕНИЙ
к контрольным тестам раздела IV
«ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ
ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ»

Тест 1. Предпосылками для возникновения профессиональных заболеваний от перенапряжения отдельных органов и систем являются:

- превышение гигиенических нормативов количества стереотипных рабочих движений – свыше 8 640 за смену для локальных, не связанных с работой на персональных электронно-вычислительных машинах, свыше 40000 за смену - при работе на персональных электронно-вычислительных машинах, и свыше 6 000 движений - для региональных нагрузок при величине усилия до 10% от максимальной произвольной силы;
- превышение массы поднимаемого и перемещаемого груза – разового более 10 кг для женщин и более 30 кг и для мужчин, суммарной массы перемещенного груза в течение каждого часа смены с рабочей поверхности – свыше 350 кг для женщин и свыше 870 кг - для мужчин;
- статическая нагрузка на руки (давление, удержание на весу) свыше 42 000 кг/с для женщин и свыше 70 000 кг/с для мужчин;
- длительное нахождение в вынужденной, неудобной позе более 35% времени в течение рабочей смены.

В Международной классификации болезней 10 пересмотра профессиональные заболевания костно-мышечной системы, вызванные перенапряжением, включены в раздел M70 «Болезни мягких тканей, связанные с нагрузкой, перегрузкой и давлением». Болезни мышц, возникающие при функциональном перенапряжении, включены в раздел M.70.8. Остеоартрит, формирующийся в суставах вследствие перегрузок, шифруется в рубриках M.18.1 и M.19.1.

Профессиональные заболевания от функционального перенапряжения могут возникать у лиц, трудовой процесс которых связан:

- с подъемом, удержанием на весу, перемещением тяжелых и негабаритных предметов;
- с работой в условиях вынужденной, нефизиологичной позы с избыточным сгибанием, разгибанием, ротацией, смещением центра тяжести тела;
- со стереотипными, многократно повторяющимися движениями.

Тест 2. Миофиброз является одним из наиболее частых профессиональных заболеваний поперечно-полосатой мускулатуры. Возникает в мышцах, испытывающих наибольшее напряжение в процессе выполнения производственных операций. В первую очередь поражаются мышцы, обеспечивающие стереотипные движения, поддержание вынужденной позы, удержание массивных предметов на весу.

Тест 3. Постоянное напряжение мышц сопровождается сдавливанием питаю-

ших артерий, что приводит к хронической ишемии, некробиотическим процессам, активизации фиброгенеза. В результате хронической ишемии нервных окончаний и рецепторов формируются множественные участки гиперраздражимости мышц в виде болезненных триггерных точек. Большинство таких точек могут быть клинически латентными, безболевыми. Но при охлаждении, дополнительной ишемизации мышц при длительном нахождении их в сокращенном состоянии, такие точки могут активироваться, вызывая боли, нервно-мышечную дисфункцию, проявляющуюся спонтанными сокращениями отдельных групп мышечных волокон. Активный ишемический фиброгенез приводит к уплотнению мышц, снижению их сократительной способности.

При локальных статических и динамических нагрузках профессиональный миофиброз развивается в длинном и коротком разгибателях запястья, круглом пронаторе, плечелучевой мышце, лучевом и локтевом сгибателях запястья. При регионарных статико-динамических нагрузках поражаются мышцы верхнего плечевого пояса — двухглавая, дельтовидная, плечевая. При вынужденном положении тела, головы в сочетании с избыточной ротацией, наклонами, подъемом и удержанием тяжестей развивается профессиональный миофиброз шейных и поясничных мышц.

Тест 4. Начальный период профессионального миофиброза характеризуется жалобами больных на непостоянные боли, дискомфорт, ощущение стягивания в мышцах, подвергающихся интенсивным перегрузкам.

В дальнейшем боли начинают возникать при двигательной активности, особенно в начале движения, оцениваются больными как глубокие, тупые. Возникающий во время движения болезненный защитный спазм блокирует растяжение разгибателей при сокращении сгибателей и наоборот. По этой причине уменьшается сила и амплитуда мышечных сокращений.

В развернутую стадию заболевания определяется постоянная напряженность пораженных мышц, пальпируются остро болезненные триггерные точки.

Продолжение работы в условиях интенсивной мышечной нагрузки приводит к патологическому увеличению плотности мышц, которые становятся каменными на ощупь. Усиливаются боли, спазмы которые ограничивают объем мышечных движений. На этом фоне мышцы начинают уменьшаться в объеме, теряют свой тонус, становятся дряблыми. Прогрессивно ослабевает мышечная сила. Больные становятся неспособными выполнять работу, требующую мышечных усилий.

Тест 5. Для диагностики профессионального миофиброза используются следующие критерии:

- Профессиональный маршрут с указанием длительности работы в условиях перегрузки мышечной системы.
- Оценка тяжести физического труда больного в соответствии с гигиеническими критериями.

- Клинические симптомы поражения мышечного аппарата.
- Выявление в крови работающих больных повышенного содержания миоглобина, высокой активности креатинфосфокиназы.
- Исключение других заболеваний, вызывающих поражение мышц, мышечную слабость вне связи с профессиональной деятельностью (дерматомиозит, полимиозит, хроническая надпочечниковая недостаточность и др.).

Тест 6. Профессионально обусловленные тендовагиниты, тендиниты, тендосиновиты чаще всего развиваются в дистальных сухожильных отделах разгибателей предплечья. Реже поражаются сухожилия и сухожильные влагалища двуглавых мышц, коротких ротаторов плеча.

Тест 7. Профессиональные тендовагиниты (тендиниты, тендосиновиты) формируются в условиях длительного физического перенапряжения при статических нагрузках, возникающих при удержании на весу тяжестей, а также при динамических перегрузках, связанных с быстрыми перемещениями предметов. Чаще всего профессиональные тендовагиниты появляются у строительных рабочих — каменщиков, штукатуров, маляров, работников обувной промышленности, в электротехническом производстве — у изоляторовщиков, обмотчиков и др.

Тест 8. Постоянная микротравматизация, перерастяжение недостаточно васкуляризированной ткани сухожилий и сухожильных влагалищ в условиях длительного физического перенапряжения приводят к очаговому некрозу, разрывам, разрушению отдельных фиброзных пучков с последующей гиалинизацией и кальцификацией сухожилия. В близлежащих синовиальных тканях сухожильных влагалищ возникает реактивное воспаление. Возможен переход воспалительного процесса на суставные сумки с формированием тендобурсита.

Тест 9. При профессиональных тендовагинитах (тендинитах, тендосиновитах) пациенты жалуются на боли в предплечье, кистях рук, возникающие во время работы руками. Болевые ощущения нередко ограничивают движения в лучезапястном суставе.

Тест 10. При профессиональных тендовагинитах (тендинитах, тендосиновитах) объективно определяется припухлость в области пораженных сухожилий и их влагалищ. Пальпаторно определяются болевые точки в местах прикрепления сухожилий к кости.

Тест 11. При профессиональных тендовагинитах (тендинитах, тендосиновитах) рентгенологически у каждого третьего больного можно обнаружить очаги кальцификации по ходу пораженных сухожилий, остеофиты в местах фиксации сухожилия к кости.

Тест 12. Плечелопаточный периаартроз представляет собой поражение скелетно-мышечных структур, принимающих участие в движениях плечевого сустава. Это сложный комплекс, куда входят 4 суставных сочленения, 15 мышц и 12 связок. Чаще всего профессионально обусловленный плечелопаточный периаартроз обусловлен поражением сухожилий и мышц, образующих вращающую манжетку плеча – подостной, надостной, малой круглой и подлопаточной мышц. Возникает дегенеративный и/или компрессионный тендинит надостной мышцы в сочетании с плечевым миофасциальным болевым синдромом.

Тест 13. Плечелопаточный периаартроз чаще возникает у мужчин. Нередко ему предшествует травматизация плечевого пояса. Характеризуется жалобами на боли в спине, в плече в области дельтовидной мышцы.

Тест 14. При плечелопаточном периаартрозе возможно ограничение ротации и отведения плеча между 60-120°. Начальное отведение безболезненное, дальнейшее вызывает боли. Движение в плечевом суставе при активном сопротивлении этому движению вызывает появление или усиление болей. Введение новокаина в субакромиальную сумку уменьшает боли, увеличивает объем активных движений в суставе. Пассивные движения в плечевом суставе ограничиваются незначительно, не более чем на 10°.

Тест 15. Профессиональный эпикондилез или тендопериостит плеча возникает при выполнении работ с напряженной пронацией и супинацией предплечья, разгибанием-сгибанием в локтевом суставе. Это заболевание характерно для строительных рабочих – маляров, каменщиков, сьемщиков кирпича.

Тест 16. При профессиональном эпикондилезе или тендопериостите плеча длительная перегрузка приводит к дистрофическим изменениям сухожилий супинатора предплечья, разгибателей кисти и пальцев, плечелучевой мышцы в месте прикрепления их к латеральному надмыщелку.

Тест 17. При профессиональном эпикондилезе или тендопериостите плеча характерны жалобы на постоянные ноющие боли в локтевом суставе, усиливающиеся при разгибании, супинации предплечья. Из-за боли они не могут удерживать разогнутую и сжатую в кулак кисть. Затруднен подъем и удержание тяжелых предметов вытянутой рукой.

Тест 18. При профессиональном эпикондилезе или тендопериостите плеча у пациентов пальпаторно определяются болевые точки в области латерального или медиального мыщелков плеча. Латеральный эпикондилез проявляется выраженными болевыми ощущениями при пальпаторном исследовании плеча. При рентгенологическом исследовании выявляются остеофиты, периостальные петрификаты в месте прикрепления сухожилий к мыщелкам плеча.

Тест 19. Профессиональный лучевой стилоидоз (болезнь де Кервена) представляет собой нейродистрофический патологический процесс, развивающийся в первом канале под тыльной связкой, в котором проходят сухожилия короткого разгибателя и длинной отводящей мышцы большого пальца. Заболевание может сформироваться у лиц, выполняющих стереотипные ульнарные отведения кисти в сочетании с отведением большого пальца. Чаще всего заболевают рабочие-станочники, полировщики, маляры.

Тест 20. Профессионально-обусловленный локтевой стилоидоз характеризуется формированием патологического нейродистрофического процесса в шестом канале удержателя сухожилия локтевого разгибателя запястья, нередко в сочетании со сдавлением наружной ветви локтевого нерва. Возникает при выполнении стереотипных работ, связанных с максимальным разгибанием и отведением кисти в лучевую сторону. Заболевание может сформироваться у работников швейного, обувного производства, монтажников.

Тест 21. Типичным клиническим проявлением профессионального лучевого стилоидоза являются боли в окружности шиловидного отростка лучевой кости, иррадиирующие в предплечье. Над шиловидным отростком пальпируется утолщенная, болезненная связка. Болевые ощущения усиливаются при ульнарном отведении кисти, отведении и разгибании большого пальца. Больные жалуются на невозможность сведения между собой кончиков пальцев пятого и первого пальцев кисти.

Тест 22. Рентгенологически при ульнарном стилоидозе выявляются остеофиты вблизи шиловидного отростка, уплотнение окружающих его мягких тканей.

Тест 23. Клиническая картина профессионального локтевого стилоидоза характеризуется болевым синдромом, связанным с разгибанием и отведением кисти в лучевую сторону. Боли иррадиируют в IV и V пальцы кисти. Появляется болезненная припухлость, локализованная вблизи шиловидного отростка.

Тест 24. На рентгенограммах в начальный период профессионального лучевого стилоидоза регистрируется утолщение мягких тканей, окружающих шиловидный отросток. На более поздних стадиях выявляются остеофиты, кистозный очаговый остеопороз кости.

Тест 25. «Защелкивающийся палец» - стенозирующий тендовагинит сгибателей пальцев – профессиональное заболевание, возникающее главным образом у молодых людей, выполняющих ручную работу с длительным, значительным давлением на ладонную поверхность кистей рук. Может сформироваться у

недостаточно тренированных людей, приступивших к работе электросварщиком, штамповщиком, закройщиком, полировщиком. Обычно поражаются пальцы на одной руке, чаще I палец правой руки, реже - несколько пальцев обеих рук.

Тест 26. В первой фазе заболевания возникает болезненность ладонной поверхности пястно-фалангового сустава, усиливающаяся при движении пальца, надавливании на это место. Затем появляются ощущения внезапно возникающего препятствия сгибанию пальца. Вскоре впервые возникает «защелкивание» пальца – фиксация в согнутом положении, сопровождающаяся болями. Фиксация устраняется произвольным напряжением разгибательных мышц (активное разгибание), после чего боли быстро исчезают.

Тест 27. Во второй фазе болезни «защелкивания» пальца становится частым, сопровождается выраженной болевой реакцией. Оно не устраняется произвольными сокращениями разгибателей. Для устранения «защелкивания» больному приходится пользоваться второй рукой (пассивное разгибание). После освобождения пальца долго сохраняются боли. При пальпации болевой точки на сухожилии сгибателя пальца выявляется плотный, болезненный узелок.

Тест 28. В третьей фазе болезни «защелкивания» возникают очень часто. Возникают не только сгибательные, но и разгибательные фиксации. Они устраняются с большим трудом. Иногда из-за сильных болей «защелкивание» устранить не удастся, и палец остается зафиксированным в согнутом или разогнутом положении. Болевые точки локализуются в месте обнаружения плотного болезненного узелка на сухожилиях сгибателей и/или разгибателей пораженного пальца.

Рентгенологически на поздних стадиях заболевания выявляются очаги уплотнения на сухожилиях сгибателей вблизи их фиксации к фалангам пальцев кисти.

Тест 29. Синдром запястного или карпального канала представляет собой хронический стенозирующий лигаментит поперечной связки запястья. Это достаточно редко встречающееся в профессиональной патологии заболевание. Может сформироваться при длительной, интенсивной работе пальцами с постоянным напряжением мышц предплечья.

Тест 30. При этом заболевании вследствие перенапряжения и постоянной травматизации происходит сморщивание поперечной связки запястья, образующей совместно с костями запястья и ладонной связкой карпальный канал. В результате сужения карпального канала возникает сдавление проходящих в нем сухожилий сгибателей пальцев и *n. medianus*.

Тест 31. Характерны жалобы на онемение, парестезии, боли во II – III

пальцах рук, усиливающиеся при разгибании кисти. Характерно вынужденное сгибательное положение кистей рук, обычно правой. Активные движения кистей, особенно разгибание II – III пальцев, вызывают резкие боли. Пальцы рук холодные, цианотичные. Болевая чувствительность кожи на II – III пальцах снижена. При перкуссии поперечной связки запястья появляется боль во II – III пальцах (симптом Теннеля).

Тест 32. Профессиональным может быть только первичный остеоартрит. В соответствии с утвержденным перечнем, профессионально обусловленным является остеоартрит с поражением и нарушением функции плечевого, локтевого, запястного суставов. В качестве этиологического фактора профессионального остеоартрита выступает чрезмерная механическая (давление) и функциональная перегрузка суставов, влекущая за собой формирование зоны субхондрального склероза, нарушающего питание и регенерацию хряща суставных поверхностей, образование краевых остеофитов и костных разрастаний в виде узлов, синовита и, в конечном итоге, анкилозирование пораженных суставов. Возможно заклинивание сустава фрагментом отслоившегося хряща.

Тест 33. Формирование профессионального остеоартрита возможно у лиц, работающих в условиях физических перегрузок при выполнении стереотипных движений, направленных на захват, подъем и перемещение тяжестей с неравномерным распределением нагрузок на суставы рук. Часто возникает у кузнецов, строителей, шахтеров, грузчиков, сельскохозяйственных рабочих.

Тест 34. Для профессионального остеоартрита характерно отсутствие болей суставах в покое, ночью. С началом физической активности возникают так называемые «стартовые» боли, обусловленные реактивным синовитом. Возможно внезапное, болезненное ограничение движений в суставе в результате попадания между суставными поверхностями свободно плавающего в синовиальной жидкости хрящевого фрагмента (внутрисуставная «мышь»).

Тест 35. Рентгенологическими признаками профессионального остеоартрита являются зона субхондрального остеосклероза, уплощение суставных поверхностей, подвывихи, краевые остеофиты, нередко в виде оссифицированных узлов. При тяжелом течении заболевания возможно исчезновение хрящевой выстилки суставных поверхностей с последующим формированием анкилоза сустава.

Тест 36. Профессионально обусловленный бурсит представляет собой хроническое асептическое воспаление синовиальных сумок суставов, возникающее в результате длительного перенапряжения и постоянной травматизации суставов. Часто возникает при подъеме и перемещении тяжелых предметов с упором на колено, локоть, плечо.

Тест 37. Профессиональные локтевые бурситы могут формироваться у монтажников радиоаппаратуры, чеканщиков, гравиров. Препателлярные коленные бурситы – у паркетчиков, укладчиков тротуарной плитки. Поддельтовидные бурситы характерны для формовщиков, кузнецов, вальщиков леса. Поддельтовидные профессиональные бурситы могут возникать у грузчиков.

Тест 38. При формировании этого заболевания в результате постоянной травматизации стенки суставных сумок на их внутренней поверхности и в полости появляются многочисленные свободные тела хрящевидной плотности, кальцификаты. Они могут образовывать плотные опухоли, вызывающие ограничение подвижности сустава.

Тест 39. Бурсит обычно не вызывает ограничения подвижности суставов за исключением поддельтовидного.

Тест 40. Профессиональный бурсит формируются очень медленно, и может иметь место только при длительном рабочем стаже. Постепенно вблизи сустава появляется плотная, подвижная, не спаянная с кожей опухоль сферической формы с флюктуирующим содержимым.

Для бурсита типично появление болей при сильном надавливании на околоуставную припухлость.

При рентгенологическом исследовании в околоуставных мягких тканях выявляется округлое затемнение, достигающее нескольких сантиметров в поперечнике.

Тест 41. Координаторный невроз представляет собой функциональное заболевание, проявляющееся расстройством согласованных движений мышц, затрудняющими выполнение специфических профессиональных операций.

Возникает у лиц, работа которых связана с выполнением высокодифференцированных движений, совершаемых в ускоренном темпе. Сюда относятся профессии музыкантов, операторов электронно-вычислительных машин, чертежников, учетчиков, конторских работников. Заболевание развивается у высококвалифицированных профессионалов, занимающихся интенсивным трудом, обычно на фоне общей невротизации.

Ведущим патогенетическим моментов данного заболевания является рассогласование функций центральной и периферической нервной системы, что может привести к утрате приобретенного в результате профессиональной деятельности двигательного стереотипного навыка высокой степени дифференциации (писчие, музыкальные навыки).

Тест 42. В клинической картине координаторного невроза ведущим проявлением заболевания является утрата способности выполнять сложные профес-

сиональные двигательные навыки. Попытка их выполнения провоцирует появление тремора, судорог, слабости, болевых ощущений. При этом отсутствуют признаки органического поражения центральной и периферической нервной системы. Любые другие двигательные акты не связанные с тонкими профессиональными движениями, выполняются легко и без каких-либо ограничений.

Тест 43. Различают дрожательную, чувствительную, паретическую и судорожную формы координаторного невроза.

Тест 44. Дрожательная форма координаторного невроза характеризуется появлением непроизвольного дрожания руки во время выполнения тонких, дифференцированных движений кисти, делающего невозможным письмо, игру на фортепиано, печатание букв и др.

Тест 45. Для чувствительной (невральной) формы координаторного невроза типично появление болевых ощущений при попытке выполнения координированных, точных движений пальцами рук. Часто встречается у музыкантов - скрипачей, виолончелистов, гитаристов.

Тест 46. Паретическая форма координаторного невроза проявляется внезапной слабостью, вялостью, неуправляемостью пальцев рук при попытке написать текст - ручка «вываливается» из рук.

Тест 47. Чаще всего встречается судорожная форма координаторного невроза, вызывающая нарушение способности писать - «писчий спазм», играть на музыкальных инструментах.

ТЕКСТЫ РАЗЪЯСНЕНИЙ
к контрольным тестам раздела V
«ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ
ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ»

Тест 1. Для многих ядовитых веществ, применяемых в промышленности, разработаны антидоты, позволяющие нейтрализовать поступивший в организм токсин. Различают *этиотропные антидоты*, обладающие способностью специфически инактивировать поступивший в организм яд и токсические продукты его метаболизма. А также *патогенетические антидоты*, обладающие способностью вызывать в организме пострадавшего сдвиги, противоположные по своему патогенетическому механизму нарушениям, вызываемым тем или иным ядом.

К группе антидотов *этиотропного* действия относятся:

- Донаторы SH-групп – унитиол, тиосульфат натрия, мекаптид. Эти препараты способны вступать в малотоксичные химические соединения с тиоловыми ядами – ртутью, свинцом, мышьяком, цианидами, которые затем удаляются из организма через мочевыделительную систему.
- Комплексоны – тетадин-кальций, пентадин, Д-пенициламин. Препараты этой группы способны образовывать малотоксичные растворимые комплексные соединения различных металлов – ртути, свинца, меди и др. с последующим выведением их из организма с мочой.
- Тримерфацин – связывает и выводит через почки ионы редкоземельных и тяжелых металлов: бериллия, урана, плутония, циркония и др.
- Глюкоза (20% раствор) – этиотропный антидот при отравлении цианидами, метгемоглобинообразующими ядами.
- Десферал (дефероксизин) – способен выводить из организма ионы железа.
- Оксигенотерапия (в том числе и гипербарическая) – применяется в качестве этиотропного средства при отравлении угарным газом, метгемоглобинообразующими ядами.

Тест 2. К группе антидотов *патогенетического* действия относятся:

- Антихолинэргические лекарственные средства – атропин, ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний). Применяются при отравлении фосфорорганическими соединениями.
- Реактиваторы холинэстеразы – дипироксим, изонитрозин, аллоксим. Являются патогенетическими антидотами при интоксикации фосфорорганическими соединениями.
- Метиленовый синий – препарат, способный поддерживать анаэробный гликолиз в условиях гипоксии, в том числе вызванной карбоксигемоглобинемией при отравлении угарным газом, метгемоглобинемией при отравлении нитросоединениями, а также интоксикацией цианидами.
- Натрия нитрат – препарат, способный вызывать образование метгемоглоби-

на, что бывает необходимо для инактивации циркулирующих в крови цианидов (они связываются с трехвалентным железом, присутствующим в метгемоглобине).

- Цитохром С – применяется в качестве патогенетического средства, позволяющего в определенной мере компенсировать тяжелую гипоксию, возникающую при отравлении угарным газом или метгемоглобинообразующими нитросоединениями.
- Энтеросорбенты – энтеросгель, активированный уголь и др.
- Лекарственные средства метаболического действия – эссенциале, липостабил, поливитамины, рибоксин.

Тест 3. При острых профессиональных интоксикациях проводится следующий комплекс неотложных мероприятий:

- Удаление пострадавшего из зоны воздействия вредного для здоровья фактора.
- Механическое удаление ядовитых веществ с поверхности тела пострадавшего: снять одежду, промыть тело водой или раствором нейтрализующего яд вещества.
- Удаление поступившего через рот яда путем многократного промывания желудка.
- Нейтрализация попавших в систему пищеварения ядов путем перорального введения связывающих яд веществ.
- Нейтрализация поступивших в кровь токсинов путем введения специфических антидотов, а также неспецифических средств, обладающих способностью связывать и выводить из организма многие виды токсических веществ, конкурировать за рецепторные структуры, предотвращая фиксацию ядовитых веществ в органах и тканях.
- Формирование искусственной диареи солевыми слабительными с целью ускоренного выведения ядов через желудочно-кишечный тракт и уменьшения их обратного всасывания в кишечнике.
- Неспецифическая дезинтоксикационная терапия внутривенным введением физиологического раствора, 5% раствора глюкозы одновременно с активацией диуреза мочегонными препаратами с целью форсированного выведения ядов через мочевыводящую систему.
- Проведение ингаляций аэрозолями раствора бикарбоната натрия с целью нормализации кислотно-щелочного равновесия на слизистых бронхов.
- Введение глюкокортикостероидов, антиоксидантов с целью защиты органов и тканей от токсического повреждения.
- Проведение реанимационных мероприятий по синдромному принципу при шоке, наличии тяжелых поражений органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, нарушений кислородного транспорта, кислотно-щелочного равновесия в крови, возникновении острой почечной недостаточности.

Тест 4. Интоксикация свинцом возникает на предприятиях, собирающих свинцовые аккумуляторы, у лиц, обслуживающих свинцовые аккумуляторы, у монтажников радиоаппаратуры, использующих оловянно-свинцовые припои, у рабочих на производстве хрустальной посуды (хрусталь — тяжелое стекло, содержащее соединения свинца), у работников гончарного производства, где могут использовать эмали и глазури, содержащие соединения свинца.

Тест 5. Свинец и его соединения могут поступать в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожу и слизистые оболочки. В производственных условиях интоксикации свинцом чаще всего возникают в результате вдыхания пыли или паров этого яда, а также через кожные покровы при работе со свинцовыми деталями. Проникновение свинца через пищеварительную систему может возникать при несоблюдении гигиенических норм и техники безопасности — употреблении пищи на рабочем месте, недостаточной очистке рук от свинцового загрязнения перед едой.

Свинец и его соединения являются тиоловым ядом, блокирующим сульфгидрильные группы белков.

Тест 6. Свинец поражает кроветворение, центральную, периферическую нервную систему, паренхиматозные органы (печень, почки), слизистые оболочки, кожу, кости скелета.

Тест 7. Соединения свинца после проникновения в кровь способны депонироваться в паренхиматозных органах (печень, почки, мышцы), но в большей степени в костях в виде нерастворимого пирофосфата свинца. При определенных условиях свинец может выходить из депо, в результате чего может возникать картина рецидива острой свинцовой интоксикации даже при отсутствии внешнего контакта с этим ядом.

Тест 8. Выведение свинца из организма происходит главным образом через систему мочевыделения, через желчевыводящие пути и кишечник. Небольшая часть циркулирующего в крови свинца может выделяться потовыми железами кожи. В период лактации соединения свинца могут выделяться молочными железами.

Тест 9. Тяжесть свинцовой интоксикации обусловлена не количеством депонированного в различных тканевых структурах свинца, а его концентрацией в циркулирующей крови.

Тест 10. Наиболее выраженное токсическое действие свинец оказывает на систему костномозгового кроветворения. Свинец, блокируя тиоловые группы белков, вызывает глубокие нарушения в системе метаболических процессов, ответственных за синтез порфиринов и гема. Свинец, фиксируясь в мембране

эритроцитов, уменьшает продолжительность их жизни, способствуя к их преждевременному гемолизу. Возникают прямые, вызываемые действием свинца, или опосредованные анемией глубокие нарушения функции центральной и периферической нервной системы. Поражение свинцом периферических центров вегетативной нервной регуляции сопровождается формированием спастико-атонических изменений функции кишечника. Этот яд способствует увеличению содержания в крови симпатомиметических веществ, что приводит к увеличению артериального давления, сосудистым спазмам, особенно опасным, если они возникают в сосудах головного мозга.

Тест 11. Клиническая картина хронической свинцовой интоксикации складывается из синдромов поражения крови, органов пищеварения, нервной системы, скелета.

Хроническая свинцовая интоксикация может протекать в легкой, средней тяжести и тяжелой формах.

Тест 12. Свинцовое поражение кроветворной системы приводит к формированию гипохромной, сидероахрестической, гиперсидеринемической, сидеробластной анемии. В периферической крови уменьшается количество эритроцитов и содержание гемоглобина в каждом эритроците (гипохромная анемия). Из-за нарушения процессов синтеза гемоглобина железо не усваивается (сидероахрестия) и его концентрация в крови повышается (гиперсидеринемия). В костном мозге увеличивается количество клеток, содержащих депонированное железо в виде гемосидериновых включений – сидеробластов.

Одним из ранних признаков токсического поражения кроветворной системы является нарушение порфиринового обмена. По этой причине увеличивается содержание протопорфирина в эритроцитах, увеличивается выделение с мочой копропорфирина и дельта-аминолевулиновой кислоты. Избыток порфиринов придает моче характерный красноватый оттенок.

Тест 13. Критерии диагностики свинцовой интоксикации:

- Профессиональный маршрут – работа в условиях превышения предельно допустимых концентраций аэрозолей свинца в воздухе, другие обстоятельства, предполагающие к возникновению острой или хронической интоксикации этим металлом на рабочем месте.
- Астенический синдром, полиневропатия, энцефалопатия.
- Свинцовый колорит - землисто-бледная окраска кожных покровов, обусловленная анемией, спазмом кожных сосудов.
- Свинцовая кайма на деснах.
- Свинцовая колика.
- Ретикулоцитоз, эритроциты с базофильной зернистостью в периферической крови.
- Гипохромная анемия.

- Повышенное содержание железа в сыворотке крови.
- Увеличение количества сидеробластов в костном мозге.
- Высокое содержание протопорфирина в эритроцитах.
- Увеличение концентрации в моче копропорфирина и дельта-аминолевулиновой кислоты.
- Выявление свинца в моче.

Тест 14. В связи с увеличением содержания в крови порфиринов, спазмом сосудов, анемией кожные покровы пациента с хронической свинцовой интоксикацией приобретают характерный серовато-землистый оттенок – свинцовый колорит.

Тест 15. В периферической крови пациента с хронической свинцовой интоксикацией увеличивается количество ретикулоцитов, и юных эритроцитов с остатками ядра в виде базофильной зернистости цитоплазмы. Это свидетельствует о стимуляции процессов эритропоэза, обусловленной сокращением продолжительности жизни эритроцитов, их преждевременным гемолизом в селезенке.

Тест 16. Свинцовое поражение органов пищеварения проявляется достаточно специфическими симптомами.

В первую очередь это постоянное, раздражающее ощущение присутствия «волоса» во рту, металлический привкус собственной слюны, тошнота, плохой аппетит.

В полости рта по краю десен появляется «свинцовая кайма» в виде синевато-черной полосы по краю десны. Она образуется в результате реакции выделяемых со слюной растворимых соединений свинца с сероводородом в полости рта. Образующийся нерастворимый сернистый свинец осаждается на деснах, окрашивая их.

Характерны схваткообразные боли в животе вокруг пупка, неустойчивый стул с неправильно чередующимися периодами диареи и запоров. Пациентов могут беспокоить приступы свинцовой колики.

Тест 17. При приступах свинцовой колики возникают интенсивные, схваткообразные боли в животе, распространяющиеся вокруг пупка и в эпигастриальной области. При этом брюшная стенка становится резко напряженной, втянутой. Пальпируются отдельные петли кишечника в виде плотных тяжей. Пальпация живота уменьшает боли, так как способствует прохождению содержимого через расслабленные участки кишки.

Тест 18. Во время свинцовой колики кал становится фрагментированным, приобретает форму овечьего. Может формироваться запор, не поддающийся слабительным средствам. Колика обусловлена поражением центров нервной ре-

гуляции моторики кишечника. В результате отдельные петли кишечника оказываются в состоянии паралитической релаксации, другие — в спастическом состоянии.

Во время свинцовой колики увеличивается артериальное давление, может подниматься температура тела, усиливаться гемолиз эритроцитов, в связи с чем обычно увеличивается количество ретикулоцитов и эритроцитов с базофильной зернистостью в периферической крови.

Тест 19. Свинцовое поражение нервной системы выражается в формировании астеновегетативного синдрома, полинейропатии, энцефалопатии.

Астеновегетативный синдром проявляется общей слабостью, утомляемостью, пониженным эмоциональным тонусом, ухудшением памяти. Возможно формирование нейроциркуляторной триады: гипотермия, брадикардия, артериальная гипотензия. В тяжелых случаях возможно развитие психопатологических расстройств.

Тест 20. Полинейропатия при хронической свинцовой интоксикации проявляется безболезненным периферическим невритом, слабостью мышц-разгибателей.

Тест 21. Энцефалопатия возникает при тяжелой хронической свинцовой интоксикации. Характеризуется нарушениями черепно-мозговых нервов в виде анизокарии, подергивании отдельных мышечных групп, атаксии, дизартрии. Могут возникать судорожные припадки, церебральные сосудистые кризы с гемипарезом, офтальмоплегией.

Тест 22. Свинцовое поражение скелета характеризуется выявлением на рентгенограммах трубчатых костей уплотнение хрящевой ткани метафизов (плотные поперечные полоски).

Тесты 23-25. Интоксикация свинцом может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах.

При легкой форме преобладают астеновегетативные нарушения.

При среднетяжелой форме интоксикации появляется характерная бледно-землистая окраска кожных покровов, свинцовая кайма на деснах. Возникают умеренно выраженная энцефалопатия, чувствительная форма полинейропатии, выраженные астеновегетативные расстройства. Характерна свинцовая колика, гипохромная анемия. Гемолиз эритроцитов стимулирует появление в периферической крови молодых форм — ретикулоцитов и эритроцитов с базофильной зернистостью цитоплазмы.

Тяжелая форма характеризуется свинцовой коликой, тяжелыми поражениями центральной и периферической нервной системы с чувствительно-двигательными расстройствами, преимущественной слабостью разгибателей кистей

и пальцев рук, выраженной гипохромной, сидероахрестической, гиперсидеринемической, сидеробластной анемией.

Тесты 26-28. См. тест 13 (критерии диагностики свинцовой интоксикации).

Тест 29. При необходимости выведения ионов свинца из организма пострадавшего назначается антидотная терапия. Применяются комплексоны для приема внутрь:

- Сукцимер - 10 мг/кг через каждые 8 часов в течение 5 дней подряд. Затем по 10 мг/кг через 12 часов в течение 14 дней.
- Д-пеницилламин (купренил) в капсулах по 0,15 – по 1 капсуле 3 раза в день в сочетании с приемом поливитаминных препаратов.

Тест 30. При необходимости выведения ионов свинца из организма пострадавшего применяются комплексоны для парентерального введения, которые используются при сохранении выделительной функции почек:

- Димеркантол по 3-5 мг/кг внутримышечно каждые 4 часа в течение недели в сочетании с внутривенными инъекциями тетадин-кальция по 150 мг/кг в сутки (при тяжелой интоксикации).
- Тетадин-кальция по 100 мг/кг в сутки внутривенно в течение 5 дней (при легкой и среднетяжелой формах интоксикации).
- Этилендиаминтетраацетат (ЭДТА) динатриевая соль – 20 мл 10% раствора в 200 мл 5% раствора глюкозы 1 раз в сутки в течение 3 дней с повторением цикла через 3-5 дней.
- Пентацин 5 мл 5% раствора в 200 мл 5% раствора глюкозы 1 раз в сутки в течение 3 дней с повторением цикла через 3-5 дней.

Тест 31. При свинцовой колике вводят спазмолитики (атропин), обезболивающие (фентанил), антигистаминные препараты (хлоропирамин, клемастин).

Тест 32. При возникновении полинейропатии и энцефалопатии, вызванной свинцовой интоксикацией, назначают ноотропил, винпоцетин, антиоксиданты (токоферол, эмоксипин).

Тест 33. Тетраэтилсвинец (ТЭС) – органическое соединение свинца, широко используемое в качестве присадки, способствующей увеличению октанового числа низкосортного бензина – получение так называемого «этилированного» бензина. ТЭС легко испаряется даже при нулевой температуре.

При аварийных ситуациях может возникать острое отравление ТЭС. В связи выраженным кумулятивным (накопительным) эффектом возможно хроническое отравление ТЭС при постоянном, длительном контакте с минимальными концентрациями яда. Предельно допустимая концентрация (ПДК) присутствия

паров ТЭС в воздушной среде составляет $0,005 \text{ мг/м}^3$. Интоксикация возникает при вдыхании паров ТЭС, попадании внутрь пероральным путем, а также при попадании яда на кожные покровы и слизистые.

Тест 34. ТЭС является сильным нейротропным токсином, обладающим способностью легко проникать через гематоэнцефалический барьер. Свойство цитоплазматического и капиллярного яда, а также способность повышать содержание серотонина в мозге приводит к тяжелым расстройствам функции центральной нервной системы. Патологические изменения возникают и в подкорковых структурах – в ретикулярной формации, гипоталамусе. Под влиянием ТЭС в периферической крови увеличивается содержание ацетилхолина.

ТЭС может несколько дней циркулировать в крови в неизмененном виде. В процессе метаболического разрушения, выделяющиеся из ТЭС ионы свинца, циркулируя в крови, способны вызывать нарушение порфиринового обмена, с формированием сидероахрестической анемии (см. отравление свинцом).

Тест 35. В клинической картине острой интоксикации ТЭС выделяются три стадии: начальная, предкульминационная и кульминационная.

Тест 36. Клиническую картину начальной стадии интоксикации ТЭС формирует ряд синдромов: астенический, органический и пределириозный.

Тест 37. Астенический синдром является ведущим при легкой интоксикации ТЭС. Его основными признаками являются сильная головная боль, выраженная общая слабость, утомляемость, бессонница, эмоциональная неустойчивость. Увеличение содержания в крови ацетилхолина проявляется гиперсаливацией, брадикардией, гипотонией. Может понижаться температура тела. Возникают парестезии.

Тест 38. Органический или псевдопаралитический энцефалопатический синдром характерен для более тяжелого острого отравления ТЭС. Больной становится эйфоричным, напоминая своим состоянием острую интоксикацию алкоголем. В связи с преимущественным поражением ТЭС лобно-мозжечкового отдела мозга у больного появляется неустойчивая походка, нистагм, дизартрия, дрожание пальцев рук, подергивания рук, ног, туловища.

Тест 39. При тяжелой интоксикации формируются пределириозный синдром, который характеризуется усилением вегетативных нарушений (гиперсаливацией, гипергидрозом), возникновением ощущений присутствия волоса во рту, ползания насекомых по телу. Больного начинает беспокоить чувства страха преследования, неизбежной смерти. Возникают устрашающие галлюцинации.

Тест 40. Предкульминационная стадия острого отравления ТЭС характеризуется усугублением токсического поражения головного мозга, с появлением

симптомов, характерных для органического поражения центральной нервной системы. Выраженные вегетативные расстройства сочетаются с общим психическим возбуждением, бредовым состоянием. На фоне затемненного сознания появляются устрашающие слуховые, тактильные, зрительные галлюцинации. Больные становятся агрессивными, опасными для окружающих.

Тест 41. Кульминационная стадия, свидетельствует о серьезности острого отравления ТЭС. Характеризуется резким психомоторным возбуждением с затемнением сознания, галлюцинациями, эпилептиформными судорожными припадками. При отсутствии адекватной помощи у больного формируется коматозное состояние с менингеальными явлениями, сердечной недостаточностью, коллапсом, являющимися предвестниками летального исхода.

Тест 42-44. Хроническая интоксикация ТЭС возникает при длительном воздействии маленьких доз ТЭС, обладающего способностью накапливаться (кумуляировать) в организме. Чаще всего причиной хронического профессионального отравления ТЭС является нарушение техники безопасности при работе с этилированным бензином. Клиническая картина токсикоза развивается очень медленно.

Различают три стадии хронической интоксикации ТЭС.

I стадия. Это начальные проявления заболевания, имеющие неврозоподобную симптоматику. Пораженных начинают беспокоить общая слабость, утомляемость, плохая память, бессонница. Характерно сочетание депрессивного состояния с повышенной раздражительностью. Постепенно больных начинают беспокоить кошмарные сновидения, беспричинное чувство страха. Появляются сенестопатические ощущения постороннего предмета («волоса») во рту, ползания насекомых по телу.

II стадия. Соответствует периоду формирования токсической энцефалопатии. У пораженных прогрессивно снижается интеллект. Ослабевают память. Становится неадекватным поведение. Возникают разнообразные неврологические расстройства – дрожание пальцев рук, нарушение координации движений (промахивание при пальценосовой пробе). Походка становится неустойчивой. Появляются дизартрия, нистагм. Повышаются сухожильные рефлексы. В связи с накоплением в организме металлического свинца возникает сидероахрестическая анемия.

III стадия. Характеризуется глубокими нарушениями психического статуса с преобладанием психомоторного возбуждения, агрессивности. На этой стадии возникают тяжелые экстрапирамидные (интенционный тремор) и вегетативно-сенсорные невропатические нарушения. Усугубляются клинические проявления свинцовой сидероахрестической анемии.

Тест 45, 46. При острой интоксикации ТЭС, вызванной заглатыванием токсина, производят многократные промывания желудка с активированным углем.

Смоченные ТЭС участки кожи быстро промывают керосином, а затем тщательно моют мыльным раствором до полного устранения запаха ядовитого вещества. Для купирования психомоторного возбуждения вводится 10 мл 10% раствора гексенала, предварительно растворенного в 10 мл воды для инъекций. С этой же целью возможно введение 5-10 мл 5% раствора барбитала. Устранению судорожного синдрома способствует внутримышечное введение 5-10 мл 25% раствора сульфата магния. Для быстрого вывода из организма и метаболизации циркулирующего в крови ТЭС внутривенно капельно вводится 400-800 мл 5% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, физиологический раствор, раствор Рингера. Проводится антиоксидантная терапия (АСЕ-витаминный комплекс).

При хроническом отравлении ТЭС предпринимаются меры по купированию невротических изменений с помощью нейролептиков и транквилизаторов. Проводится дезинтоксикационная и метаболическая терапия. С этой целью вводятся растворы глюкозы с витамином С, кокарбоксилаза, пираретам. Для стабилизации церебральной гемодинамики назначают препараты из группы блокаторов кальциевых каналов (циннаризин), кавинтон, пентоксифиллин. Острая и хроническая интоксикация ТЭС является противопоказанием для назначения морфина, хлоралгидрата, бромидов.

Тест 47. В химической промышленности ароматические углеводороды являются исходными, промежуточными или конечными продуктами органического синтеза. Их широко применяют в производственных условиях в качестве растворителей различных химических соединений. Они присутствуют в качестве пигмента и/или растворителя в составе красок, клеев. Наибольшее распространение имеют бензол и его гомологи – толуол, ксилол; нитро- и амидопроизводные бензола – анилин, урсол (р-фенилендиамин), нитробензол, тринитротолуол. Патогенному воздействию ароматических углеводородов чаще всего подвергаются работники химической промышленности, а также работники строительной отрасли (маляры).

Интоксикации ароматическими углеводородами встречаются достаточно часто, так как эти вещества широко применяются в химическом производстве. Как органические растворители они используются при приготовлении красок, клеевых составов. По этой причине вредному воздействию ароматических углеводородов часто подвергаются маляры, монтажники, работники обувных фабрик и др.

В производственных условиях бензол в парообразном виде может поступать в организм через дыхательные пути. Возможно проникновение бензола в кровь путем диффузии через неповрежденные кожные покровы. В редких случаях возникает пероральное отравление бензолом и его гомологами. Чаще всего это сознательное употребление бензолсодержащих жидкостей в качестве суррогата алкоголя или при токсикомании. Бензол и его производные способны накапливаться в жировой ткани, в костном мозге, в клетках паренхиматозных ор-

ганов, в первую очередь в печени.

Тест 48. Ароматические углеводороды подвергаются метаболическим преобразованием печени в фенолы, дифенолы, которые после соединения с серной или глюкуроновой кислотой становятся малотоксичными соединениями. Бензол и его гомологи частично в неизмененном виде, частично в виде метаболитов выводятся из организма через легкие, желчевыводящую систему, почки, потовые железы.

Тест 49. Нитро- и амидопроизводные соединения бензола обладают местным канцерогенным эффектом и при их выведении из организма через мочевые пути способны вызывать рак мочевого пузыря.

Тест 50. Ароматический углеводороды - бензол и его гомологи (толуол, ксилол, стирол) являются ядами политропного действия. Способны поражать нервную систему по типу наркотических ядов.

Тест 51. Для хронической интоксикации характерным является преимущественное поражение костномозгового кроветворения с развитием гипопластических состояний, способных трансформироваться в опухолевые поражения костного мозга – гемобластозы, гематосаркомы. Поражение кроветворной системы может быть прямым, токсическим, а также опосредованным через снижение содержания в организме витаминов В₆, В₁₂ и С. Бензол и его производные при длительном воздействии вызывают миокардиодистрофию, поражение печени с формированием жирового гепатоза.

Тест 52. Клиническая картина интоксикация бензолом и другими ароматическими углеводородами формируется из неврологических синдромов и изменений в системе кроветворения.

Астенический синдром проявляется эмоциональной лабильностью, утерей способности к интенсивному умственному труду, расстройствами сна.

Тест 53. Полиневритический синдром при интоксикации ароматическими углеводородами характеризуется вегетативными расстройствами, нарушениями чувствительности. Вегетативные нарушения проявляются снижением кожной температуры, избыточной потливостью, отечностью пальцев рук, лабильностью пульса, артериального давления. Нарушения чувствительности особенно выражены у рабочих, контактирующих с ароматическими углеводородами незащищенными руками. Типичны боли, парестезии, снижение кожной чувствительности по полиневритическому типу.

Тест 54. К типичным признакам синдрома токсической энцефалопатии при интоксикации ароматическими углеводородами относится органическая симптоматика с дисциркуляторными нарушениями, экстрапирамидным гиперкине-

зом. Могут возникать психотические отклонения.

Тест 55. Синдром фуникулярного миелоза является свидетельством токсического поражения структур спинного мозга. Может возникать в результате дефицита витамина В₁₂, вызванного бензольной интоксикацией. У больных уменьшается глубокая мышечная чувствительность, снижаются ахилловы рефлексы. Нарушается координация движений, возникает слабость в ногах.

Тест 56. При длительной хронической интоксикации ароматическими углеводородами имеет место последовательное поражение гранулоцитопоза, тромбоцитопоза и эритроцитопоза с формированием в итоге апластической анемии.

Тест 57. При острой и в начальный период хронической интоксикации может возникать умеренный лейкоцитоз, переходящий затем в лейкопению.

Тромбоцитопения, свидетельствующая о тяжести хронического бензольного токсикоза сопровождается тромбоцитопенической пурпурой, может являться причинной кровотечений, в том числе и смертельно опасных кровоизлияний во внутренние органы, головной мозг.

Апластическая анемия на определенном этапе своего развития может иметь признаки гиперхромной мегалобластной анемии, обусловленной дефицитом витамина В₁₂.

Возможно появление в периферической крови бластных клеток, что является свидетельством трансформации хронического бензольного токсикоза в лейкоз. Чаще всего формируется острый нелимфобластный лейкоз. Возможно возникновение хронического лейкоза. Обычно это хронический миелолейкоз, реже – хронический лимфолейкоз, истинная полицитемия.

Тесты 58-60. Острая интоксикация бензолом может иметь три степени тяжести:

Легкая степень острого отравления ароматическими углеводородами подобна алкогольному опьянению.

При средней степени отмечаются признаки энцефалопатии с потерей сознания, мышечными подергиваниями, тоническими и клоническими судорогами.

Тяжелая степень интоксикации характеризуется почти мгновенной потерей сознания, остановкой дыхания и смертью.

Тесты 61-63. Хроническая интоксикация бензолом и его производными имеет три степени тяжести.

Легкая степень хронической интоксикации проявляется неврастеническим или астеническим синдромом с вегетативной дисфункцией. Характеризуется лейкопенией (до $3,0-4,0 \cdot 10^9/\text{л}$) с нейтропенией, относительным лимфоцитозом,

умеренно выраженной тромбоцитопенией (до $150,0 \cdot 10^9/\text{л}$).

Средняя степень выраженности хронической бензолной интоксикации проявляется полиневритами, признаками фуникулярного миелоза, энцефалопатией. Возникает выраженная лейкопения ($2,0-3,0 \cdot 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения (менее $70,0-150,0 \cdot 10^9/\text{л}$) с распространенной геморрагической пурпурой, анемия, обусловленная поражением эритропоэтического ростка в костном мозге и кроветочивостью.

Тяжелая степень хронической интоксикации проявляется тяжелой энцефалопатией, глубокой лейкопенией ($2,0-0,7 \cdot 10^9/\text{л}$) вплоть до агранулоцитоза, выраженной тромбоцитопенией ($10,0-50,0 \cdot 10^9/\text{л}$) анемией, тяжелым геморрагическим синдромом. В стерильном пунктате признаки опустошения красного костного мозга с замещением его жировым – панмиелофтиз. Иногда в костном мозге и в периферической крови могут появляться в большом количестве бластные клетки – свидетельство возникновения острого лейкоза.

Тест 64. Критерии диагностики интоксикации ароматическими углеводородами:

- Профессиональный маршрут – доказательство работы в условиях контакта с ароматическими углеводородами.
- Выявление признаков поражения костномозгового кроветворения (признаки агранулоцитоза, тромбоцитопении, апластической анемии).
- Возникновение острых «бензольных» гемобластозов или гематосарком.
- Признаки токсической энцефалопатии, поражения печени, сердца.
- Исключение с помощью иммуногенетических методов лейкопении, различных форм тромбоцитопении, апластических анемий и лейкозов, не связанных с профессиональной деятельностью пациента.

Тест 65. Ртуть - жидкий металл, I класса опасности, легко испаряющийся при комнатной температуре. Профессиональные отравления ртутью возможны у стоматологов в процессе приготовления амальгамы для пломбирования зубов, при производстве зеркал, люминесцентных осветительных ламп, измерительных приборов. Отравление наступает при несоблюдении правил техники безопасности или неисправности технологического оборудования.

Предельно допустимая концентрация ртути в воздухе рабочей зоны составляет $0,01 \text{ мг/м}^3$ (максимально-разовая), $0,005 \text{ мг/м}^3$ – среднесменная.

Обычно ртуть проникает в организм через органы дыхания и пищеварения. Наиболее опасно вдыхание паров или аэрозолей металлической ртути и ее соединений. Пероральный путь возникновения интоксикации возможен при попадании в рот растворимых соединений ртути. Металлическая ртуть мало опасна, так как не всасывается в пищеварительном тракте.

Тест 66. После вдыхания паров ртути она начинают циркулировать в крови, депонируется в печени, почках, в головном мозгу (гипофиз, мозжечок).

Большинство растворимых химических соединений ртути, попадающих пероральным путем, являются очень опасными ядами. В результате всасывания в кишечнике они вызывают тяжелейшие поражения в первую очередь печени. Часть ртути депонируется в костях, печени, легких. Депонирование, выход из депо и, затем, повторное депонирование способствуют длительной циркуляции ртути, хроническому поражению внутренних органов, микроциркуляторного сосудистого русла даже после однократного поступления яда в организм.

Тест 67. Металлическая ртуть после перорального попадания в пищеварительный тракт обычно в неизменном виде выводится вместе с калом. Циркулирующие в крови и находящиеся в депо соединения ртути постепенно выводятся из организма через желчевыводящую систему и кишечник, а также через мочевыводящий тракт, слюнные, потовые железы. Ионы ртути могут выделяться с грудным молоком.

Тест 68. Ртуть является классическим тиоловым ядом – блокирует сульфгидрильные SH-группы белков.

Взаимодействуя с сульфгидрильными группами белков, ионы ртути нарушают многие жизненно важные метаболические процессы. В результате этого в первую очередь возникают функциональные, а затем и дегенеративные изменения преимущественно в центральной нервной системе. Поражаются миелиновые оболочки нервных стволов. Возникают разнообразные патологические изменения паренхиматозных органов – печени, почек. Блокада ионами ртути почечной карбоангидразы вызывает полиурию. В прошлом веке широко использовались диуретические препараты, содержащие ртуть.

Тест 69. Острые отравления ртутью на производстве практически не встречаются. Они проявляется нейротоксикозом в виде интенсивной головной боли, тошноты, рвоты, выраженной слабости, адинамией. У пораженных возникает металлический вкус во рту, слюнотечение, боли в животе, иногда кровавые поносы, полиурия. Типичны язвенный стоматит и гингивит.

Тест 70. Ртутный эретизм сопровождается необычными поведенческими реакциями в виде крайне выраженной робости, смущаемости, сильном эмоциональном волнении с сердцебиением, покраснением лица, потливостью, даже в привычной обстановке, и среди знакомых людей.

Тесты 71-73. Хронические интоксикации характерны для лиц в течение многих лет соприкасающиеся в условиях производства с ртутью и ее соединениями.

Хроническое отравление ртутью *легкой степени* характеризуется появлением вегетососудистой дистонии с неврозоподобным синдромом в виде патологической «смущаемости», эмоциональной неустойчивости, вазомоторной ги-

перреактивности. У больных возникают ощущения металлического вкуса во рту, снижается память, падает физическая трудоспособность, нарушается сон, возникают «беспричинные» приступы сильных головных болей. Возможны клинические проявления интоксикации в виде ртутного гингивита с лиловой каймой на деснах, желудочной диспепсии, неустойчивого уровня артериального давления, тахикардии, мелкоамплитудного тремора кончиков пальцев рук.

Хроническая ртутная интоксикация *средней степени* возникает при длительном контакте с аэрозолями ртути, концентрация которых в воздухе в 3-4 раза превышает предельно допустимый уровень. Характеризуется органическими нарушениями в центральной нервной системе с выраженными проявлениями ртутного эретизма.

Появляется сложный асимметричный экстрапирамидный, крупноразмашистый интенционный тремор (флаппинг) на фоне мелкоамплитудного асимметричного функционального тремора. Возникает чувствительная форма полиневропатии. Выделение ртути со слюной вызывает гингивит с интенсивной лиловой каймой на деснах, стоматит. Регистрируются клинические и биохимические признаки токсического гепатита. По результатам объективного, ЭКГ, ЭхоКГ исследований выявляется миокардиодистрофия. В общем анализе крови выявляется тенденция к эозинофилии.

Хроническое отравление ртутью *тяжелой степени* проявляется токсической энцефалопатией, стойкими органическими изменениями нервной системы. Ртутный эретизм достигает крайней выраженности. Экстрапирамидный крупноразмашистый тремор принимает генерализованный характер.

Тест 74. Критерии диагностики ртутной интоксикации:

- Профессиональный маршрут, удостоверяющий длительный контакт в условиях производства с ртутью и ее соединениями.
- Клинические проявления ртутного эритизма.
- Наличие сложного ртутного интенционного тремора в сочетании с функциональным тремором.
- Выявление повышенного содержания ртути в крови, в моче.

Тест 75. Применяются следующие группы лекарственных средств с целью интенсивного выведения ртути из организма:

- Этиотропная терапия унитиолом – 5% раствор по 5 мл внутримышечно 1 раз в сутки в течение 5 дней. После перерыва в 3-5 дней при продолжении выделения ртути с мочой цикл лечения повторяют. Вместо унитиола можно использовать сукцимер парентерально по 0,3-0,5 ежедневно в течение 5 дней. Дезинтоксикационная терапия с форсированием диуреза: внутривенное капельное введение гемодеза, реополиглюкина, раствора Рингера, 5% раствор глюкозы до 500 мл в сутки в сочетании с 40 мг фуросемида 3 дня подряд.

Ликвидация дисметаболических сдвигов: сбалансированные комплексные

поливитаминные препараты, эссенциале-форте по 2 капсулы 3 раза в день в течение 30 дней.

- Средства, способствующие улучшению метаболизма и кровоснабжения мозга: аминалон, пирацетам, стугерон, цинаризин.
- Восстановление адаптационно-приспособительной реактивности: минимальные (адаптогенные) дозировки настоек женьшеня, китайского лимонника, заманихи.
- Нормализация сна и коррекция поведенческих расстройств: валокордин, корвалол.
- Общеукрепляющее лечение: сероводородные, хвойные и морские ванны, ультрафиолетовое облучение, лечебная физкультура, психотерапия.
- Санаторно-курортное лечение в Пятигорске, Серноводске, Мацесте.

Тест 76. До 40-50% всех отравлений сельскохозяйственными ядохимикатами связано с фосфорорганическими пестицидами.

Распространенными представителями этой группы веществ являются инсектициды – дихлофос, бутифос, карбофос, метафос, хлорофос.

Попадают в организм через органы дыхания, пищеварительный тракт, неповрежденную кожу. Метаболизируются в печени. Частично в нативном виде, частично в виде метаболитов покидают организм через почки, кишечник.

В патогенезе отравления фосфорорганическими инсектицидами ключевым моментом является блокада фосфодиэстеразы – фермента, разрушающего ацетилхолин – основной медиатор в мускариновых (М) и никотиновых (Н) холинергических синапсах центральной и периферической нервной системы.

Тест 77. Большинство применяемых в быту и в сельском хозяйстве инсектицидных препаратов, имеющих фосфорорганическое строение, не являются ядами прямого действия. Только после метаболических превращений в печени эти вещества начинают обладать свойствами блокатора фосфодиэстеразы – феномен «летального» синтеза.

В результате блокады фосфодиэстеразы в синапсах накапливается большое количество ацетилхолина. Возникают М-холинергические реакции в виде сужения зрачков, бронхоспазма, бронхиальной гиперсекреции, патологической активации секреторной и моторной функции желудка.

При выраженной интоксикации возникают также и Н-холинергические реакции в виде фибриллярных мышечных подергиваний, психического возбуждения.

Для тяжелого отравления типичны угрожающие жизни поражения центральной нервной системы, параличи поперечно-полосатой мускулатуры, отек легких, острая миокардиодистрофия, жировой некроз печени.

Тесты 78-82. Отравление фосфорорганическими пестицидами может быть легким, средней тяжести и тяжелым.

При *легком* отравлении преобладают М-холинергические реакции. Пострадавших беспокоит интенсивное потоотделение, слюнотечение, боли в животе, тошнота, рвота обильным кислым жидким содержимым, экспираторная одышка, кашель с отхождением большого количества светлой мокроты. Они становятся возбужденными и, вместе с тем, адинамичными. Резко сужаются зрачки. Повышается артериальное давление. Учащается пульс.

Интоксикация *средней тяжести* проявляется не только более тяжелыми М-холинергическими реакциями, но также периферическими и центральными Н-холинергическими реакциями. Кожные покровы поражённых становятся мраморно бледными. Возникают фибриляции мышц языка, век, других групп мышц, произвольные толчкообразные движения глазных яблок. Затрудняется речь. Характерны психические расстройства с выраженной депрессией, галлюцинациями, сумеречным состоянием. Возможна лихорадка до 40°C.

Тяжелое отравление протекает в три стадии.

Стадия возбуждения с характерными М-холинергическими реакциями в виде обильного пота, слюнотечения, слезоточивости, бронхореи, затрудненного дыхания, нарушения зрения, болей в животе на фоне психического возбуждения.

Судорожная стадия обусловлена вовлечением в патологический процесс периферических и центральных Н-холинергических структур. Характерны адинамия, сумеречное состояние психики. Возникают клонико-тонические судороги мышц. Тяжелое астматическое состояние вызывает гипоксемию. Появляются симптомы токсического поражения печени, почек, сердца.

Паралитическая стадия соответствует терминальному периоду тяжелой интоксикации. Пораженные находятся в коматозном состоянии. Возникает ацидоз. Дыхание становится неправильным типа Чейн-Стокса. Гибель наступает в результате отека легких, сердечно-сосудистой недостаточности, паралича дыхательной мускулатуры.

Тест 83. При длительном контакте с фосфорорганическими ядохимикатами в производственных условиях возможна хроническая профессиональная интоксикация. Рisku такого поражения в первую очередь подвержен персонал складов ядохимикатов, сельскохозяйственные рабочие, занятые транспортировкой пестицидов и обработкой ими растений.

Заболевание начинается с астеновегетативных расстройств. Появляются и постепенно прогрессируют общая слабость, снижение умственной и физической трудоспособности, ухудшение памяти, головная боль, головокружения. Уменьшается аппетит. Пострадавшие худеют. Появляется красный, стойкий дермографизм. Снижается артериальное давление. Уменьшается частота пульса. Увеличивается печень.

На ЭКГ регистрируются изменения, характерные для миокардиодистрофии. В крови снижается активность фермента псевдохолинэстеразы.

Тест 84. При длительной хронической интоксикации фосфорорганическими пестицидами возникает энцефалопатия. Больных начинают беспокоить мучительные головные боли, сновидения с устрашающими кошмарами. Резко снижается интеллект. Появляются зрительные и слуховые галлюцинации. Возникают и становятся постоянными подергивания мышц, парестезии. В тяжелых случаях формируются спастические параличи различных мышечных групп.

Тест 85. При острой и хронической интоксикации фосфорорганическими пестицидами активность псевдохолинэстеразы в крови снижается.

Тест 86. При обосновании диагноза профессиональной интоксикации фосфорорганическими пестицидами принимаются во внимание следующие обстоятельства:

- Профессиональный маршрут, подтверждающий вероятность контакта пострадавшего с фосфорорганическими ядохимикатами в производственных условиях.
- Результаты гигиенического обследования рабочего места пострадавшего, подтверждающие возможность профессиональной интоксикации.
- Характерная клиника отравления фосфорорганическими ядохимикатами.
- Исследование содержания в крови пострадавшего псевдохолинэстеразы, активность которой при острой и хронической интоксикации фосфорорганическими пестицидами в крови снижается.

Тест 87. К дифференциально-диагностическим критериям, позволяющим отличить интоксикацию фосфорорганическими ядохимикатами от отравления другими ядами, являются М-холинергические реакции в виде сужения зрачков, брадикардии, резко выраженной активации секреторной функции (при остром отравлении) слюнных, слезных желез, желудка, бронхореи. При отсутствии цирроза печени или тяжелого гепатита с глубокими нарушениями белковообразовательной функции печени, только при поражении фосфорорганическими ядами в крови у пострадавшего резко снижается активность псевдохолинэстеразы.

Тест 88. При острой интоксикации фосфорорганическими ядохимикатами оказывается неотложная помощь в следующем объеме:

- Пострадавшего вынести из зоны воздействия ядохимикатами.
- Снять загрязненную одежду.
- Кожные покровы обильно промыть водой с мылом, затем обработать слабощелочным раствором (2-4% раствор натрия гидрокарбоната или 5-10% раствором аммиака), а затем 2-5% раствором хлорамина.
- Промыть глаза струей чистой воды и закапать в них альбуцид (30% раствор сульфацил-натрия).
- При попадании токсина внутрь очистить желудок с помощью зонда. Дать со-

левые слабительные.

- Провести антидотную терапию.

Тест 89. При остром отравлении фосфорорганическими инсектицидами проводится следующая антидотная терапия:

- Антидоты патогенетического действия:
 - М-холинолитики:
 - Атропин сульфат 0,1% - 1-4 мл подкожно, в тяжелых случаях внутривенно. Препарат прекращают вводить, если у пострадавшего перестают быть суженными зрачки.
 - Реактиваторы холинэстеразы центрального действия:
 - Аллоксим 0,075 – содержимое ампулы растворяется в 1 мл воды для инъекций и вводится внутримышечно. Это основной антидот при лечении среднетяжелой и тяжелой интоксикации фосфорорганическими соединениями.
 - Реактиваторы холинэстеразы другие:
 - Изонитрозин 40% - 3 мл – внутримышечно или внутривенно до 3 г на курс лечения.
 - Дипироксим 15% - 1 мл внутримышечно или внутривенно до 1 г на курс лечения.
 - Ганглиоблокаторы при возникновении у пораженного Н-холинергических реакций:
 - Бензогексоний 2,5% - 1 мл, растворить в 20 мл 5% глюкозы, вводить по 1-2 мл под контролем уровня АД (может произойти резкое снижение артериального давления).
 - Пентамин 5% - 1 мл растворить в 20 мл 5% глюкозы, вводить по 1-2 мл под контролем уровня АД.
- Дезинтоксикационная терапия:
 - Гемодез - 400 мл внутривенно капельно.
 - Реополиглюкин – 400 мл внутривенно капельно.
 - Плазма – 200-400 мл внутривенно капельно.
- Антиоксидантные лекарственные средства (эссенциале-форте, липостабил, токоферол).

Тесты 90, 91. К хлорорганическим пестицидам относятся хлориндан, гексахлорбензол, гептахлор, полихлоркамфен. Ранее это была ведущая группа инсектицидов - химических соединений, применяемой для борьбы с насекомыми. В настоящее время хлорорганические ядохимикаты применяются в сельском хозяйстве все реже в связи с их высокой устойчивостью к естественному разложению и, отсюда, существенным экологическим вредом, наносимым природному окружению.

Хлорорганические пестициды плохо растворимы в воде, но хорошо растворяются в органических растворителях, жирах. Они способны проникать в

организм человека через органы дыхания, пищеварительный тракт, неповрежденную кожу. Выводятся через мочевые пути, кишечник, потовые железы, молочные железы (у кормящих матерей).

Хлорорганические пестициды обладают общетоксическим действием в связи со своей липотропностью, способностью проникать через липидный слой клеточной мембраны и подавлять ферменты дыхательного цикла, в первую очередь цитохромоксидазу. Некоторые вещества из этой группы способны блокировать тиоловые (SH-) группы белков.

Наиболее тяжелые патологические изменения при отравлении хлорорганическими ядохимикатами возникают в клеточных структурах центральной нервной системы, печени. Изменения в центральной нервной системе во многом сходны с возникающими при энцефалите с преимущественным поражением подкорковой области.

Тест 92. Спустя небольшой промежуток времени после проникновения хлорорганического ядохимиката в организм, возникает резкая слабость, тошнота, рвота, интенсивная головная боль, головокружение. Возникает лихорадка до 39-40°C. При тяжелом отравлении быстро наступает общая заторможенность, расстройства психики, дрожание, подергивания различных групп мышц, приступы клоникотонических судорог. Возникает декомпенсированный метаболический ацидоз, проявляющийся частым, шумным дыханием. Появляется одышка, чувство нехватки воздуха, сдавления грудной клетки. Возможны астматические приступы. Вскоре появляются анурия, желтуха, свидетельствующие о поражении почек, печени. При остром отравлении в периферической крови нейтропения, увеличенная СОЭ. В моче появляется белок.

Тест 93-97. Клиническая картина хронической интоксикации развивается постепенно, после длительной работы в неблагоприятных условиях с хлорорганическими ядохимикатами. Постепенно формируются астеновегетативный, полиневритический, кардиальный и печеночный синдромы.

Астеновегетативный синдром. Появляется и прогрессирует общая слабость, снижается физическая и, особенно, умственная трудоспособность. Начинают беспокоить головные боли, головокружения, потливость, эмоциональная лабильность, сердцебиения, перебои ритма сердца.

Полиневритический синдром. Появляются боли по ходу нервных стволов, дрожание, подергивания мышц. Нарушается кожная чувствительность. Иногда возникают расстройства зрения.

Кардиальный синдром. Наблюдается тенденция к снижению артериального давления. Учащается пульс. Появляется суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия. Могут возникать блокады проводящей системы сердца. По данным ЭКГ и ЭхоКГ регистрируются признаки миокардиодистрофии.

Печеночный синдром. Появляются эпизоды гипогликемических состояний. Склеры, кожные покровы приобретают иктеричность. Объективно выявляется

умеренная гепатомегалия. В крови обнаруживается умеренная гипербилирубинемия, увеличение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ. При УЗИ выявляются признаки стеатогепатита – увеличение объема печени, диффузное повышение эхогенности паренхимы, умеренно выраженные нарушения портальной гемодинамики.

Тест 98. При обосновании диагноза профессиональной интоксикации хлорорганическими пестицидами принимаются во внимание следующие обстоятельства:

- Профессиональный маршрут, подтверждающий вероятность контакта пострадавшего с хлорорганическими ядохимикатами в производственных условиях.
- Результаты гигиенического обследования рабочего места пострадавшего, подтверждающие возможность профессиональной интоксикации хлорорганическими пестицидами.
- Характерная клиническая картина острого или хронического отравления хлорорганическими ядохимикатами.

Тест 99. При острой интоксикации хлорорганическими ядохимикатами оказывается неотложная помощь:

- Пострадавшего вынести из зоны воздействия токсического вещества.
- Снять загрязненную одежду.
- Кожные покровы обильно промыть водой с мылом, затем обработать 2% раствором натрия гидрокарбоната или изотоническим раствором хлорида натрия.
- Если произошло поражение глаз, их нужно промыть проточной водой в течение 10-15 мин и закапать 2-3 капли 30% раствора сульфацил-натрия.
- При раздражении слизистых дыхательных путей закапать в нос 2% раствор эфедрина или софрадекса.

При наличии симптомов раздражения гортани, трахеи, бронхов (кашля) показаны ингаляции бронхолитиков (сальбутамол, беротек), 2% раствора натрия гидрокарбоната с 0,5% раствором новокаина. Целесообразно назначение стабилизаторов мембран тучных клеток (кетотифен), антигистаминных лекарственных средств, глюкокортикостероидов для профилактики острого токсического отека легких. Необходимо наладить ингаляции увлажненного кислорода.

При попадании токсина внутрь очистить желудок с помощью зонда.

При психомоторном возбуждении, судорожном синдроме внутривенно ввести гексенал.

При ацидозе ввести внутривенно капельно 200-400 мл 2% раствора бикарбоната натрия.

Парентерально ввести растворы глюкозы, витамины С, В₁, кокарбоксилазу, пиридоксин, глюконат кальция. Суточный объем инфузионной терапии составляет 6-8 литров. Проводится форсированный диурез.

Тест 100. При лечении хронической интоксикации хлорорганическими пестицидами с целью восстановления метаболических процессов в пораженных органах проводится симптоматическая терапия. Показана курсовая дезинтоксикационная терапия (раствор 5% глюкозы, солевые растворы, реополиглюкин). Необходим ежедневный пероральный прием сбалансированных поливитаминных препаратов. Назначаются гепатопротекторы – эссенциале-форте, липостабил, липамид. Показано санаторно-курортное лечение в санаториях общего профиля.

Тест 101. Ртутьорганические пестициды, такие как гранозан, меркуран, меркурексан являются высокоэффективными фунгицидами, разработанные для применения в сельскохозяйственном производстве для протравливания семян льна, других культур с целью защиты их от патогенных грибов. С 2000 года эти вещества запрещены для ввоза, производства и применения на территории Республики Беларусь.

Вещества этого типа способны проникать в организм человека через легкие, желудочно-кишечный тракт, кожу. Они могут постепенно накапливаться в организме. Выводятся очень медленно преимущественно через почки, в меньшей степени через кишечник.

Ртутьорганические ядохимикаты, как и неорганические соединения ртути относятся к тиоловым ядам – веществам, блокирующим сульфгидрильные группы различных белков-ферментов. Кроме того, они обладают капилляротоксическим, прямым нейротоксическим и кардиотоксическим действием. Могут вызывать нарушение функции половых желез и яичников у женщин.

В процессе метаболической деградации ртутьорганических пестицидов выделяются ионы ртути, которые могут депонироваться в костях, печени, почках, тканях головного мозга.

Тесты 102, 103. Первыми симптомами острого отравления могут быть металлический вкус, чувство жжения во рту. Вскоре возникают прогрессирующая общая слабость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота. Начинают беспокоить сильная жажда, интенсивные боли в животе, понос, нередко кровавый. Возникает артериальная гипотония.

Для более тяжелой интоксикации характерны признаки поражения нервной системы. Становится неустойчивой походка. Начинают дрожать руки, туловище. Затрудняется глотание. Снижается острота слуха. Нарушается зрение. Может возникнуть слепота. Часто наступает внезапная потеря сознания с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией.

В крови у пораженных обнаруживается лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. В моче выявляется ртуть.

Тесты 104-108. Клинические проявления хронической интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами возникают после сравнительно короткого

периода – нескольких недель момента начала работы в неблагоприятных производственных условиях. Клиническую картину поражения формируют астеновегетативный, полиневритический, дизэнцефально-гипоталамический, кардиальный, печеночный синдромы.

Астеновегетативный синдром. Проявляется головной болью, головокружением, снижением физической и умственной трудоспособности, нарушением памяти, повышенной эмоциональной лабильностью.

Полиневритический синдром. Повышаются сухожильные рефлексы. Возникает дрожание пальцев рук. Возможно формирование энцефаломиелорадикулоневрита с очаговыми и диффузными проявлениями, эпилептиформными судорожными приступами.

Дизэнцефально-гипоталамический синдром. Характеризуется нарушением терморегуляции, усиленной жаждой, полиурией, бессонницей, устрашающими кошмарными сновидениями с батальными сценами. Могут возникать психотические кризы с ощущениями беспричинной тоски, страха.

Кардиальный синдром. Возникают артериальная гипотония, брадикардия, суправентрикулярная и/или желудочковая экстрасистолия, миокардиодистрофия с признаками недостаточности кровообращения.

Печеночный синдром. Объективно выявляется умеренная гепатомегалия. В биохимических пробах обнаруживается нарушение белковообразовательной функции печени, небольшая гипербилирубинемия, повышенная активность АСТ, АЛТ, ЛДГ, гамма-глутамилтранспептидазы. При УЗИ выявляются признаки стеатогепатита - увеличение массы печени, диффузное увеличение эхогенности, обеднение сосудистого рисунка паренхимы.

Возможно также выявление признаков *нарушения функции почек*, проявляющееся протеинурией, цилиндрурией, лейкоцитурией, умеренной гематурией. В моче регистрируются следы ртути.

При хронической форме интоксикации наблюдается *гипохромная или нормохромная анемия, лейкопения, увеличенная СОЭ.*

Тест 109. Диагноз профессиональной интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами обосновывается с учетом следующих обстоятельств:

- Профессиональный маршрут, подтверждающий вероятность контакта пострадавшего с ртутьорганическими пестицидами на рабочем месте.
- Результаты гигиенического обследования рабочего места пострадавшего, подтверждающие возможность профессиональной интоксикации ртутьорганическими пестицидами.
- Характерная клиническая картина острого или хронического отравления ртутьорганическими ядохимикатами.
- Обнаружение ртути в моче пострадавшего.

Тест 110. При оказании неотложной помощи при отравлении ртутьорганическими пестицидами-фунгицидами следует:

- Вынести пострадавшего из зоны, загрязненной ядохимикатами.
- Снять загрязненную одежду.
- Обмыть кожные покровы теплой водой, спирто-содовым раствором.
- При попадании ядохимиката в пищеварительный тракт — промыть желудок 2-3 литрами воды, дать внутрь активированный уголь или другой сорбент.
- Провести антидотную терапию (см. ниже).

Тест 111. Антидотная терапия при лечении интоксикации ртутьсодержащими пестицидами-фунгицидами включает:

- Унитиол — вводится внутримышечно из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг веса пострадавшего 3-4 раза в первые сутки, 2-3 раза во вторые сутки и 1-2 раза ежедневно в последующие 3-7 суток.
- Пентацин — внутривенное капельное введение 5 мл 5% раствора лекарственного средства, разведенного в 200 мл 5% глюкозы.

Тест 112. При лечении хронической интоксикации ртутьсодержащими пестицидами-фунгицидами проводят курсовую антидотную терапию унитиолом — по 1 мл 5% раствора 1 раз в день в течение 7-10 дней. Унитиол можно использовать в виде ингаляций. В ингалятор вливают раствор, содержащий 1 мл 5% раствора унитиола и 2 мл дистиллированной воды. Назначают 15-20 минутные ингаляции 1 раз в день в течение 7 дней. Возможно применение сукцимера - 0,3 г препарата разводят в 6 мл 4% раствора натрия бикарбоната. Сукцимер вводят внутривенно 1 раз в день в течение 7-10 дней. Назначают пероральный прием кальция глюконата, сбалансированных поливитаминных препаратов. Для купирования печеночного синдрома применяют эссенциале-форте, липамид, липостабил. Широко применяют разнообразные методы физиотерапии: гальванический воротник, сероводородные ванны.

Тест 113. В промышленном производстве широко применяются вещества, обладающие токсическим раздражающим действием на органы дыхания. К ним относятся газообразный хлор, хлористый водород, окислы азота, аммиак, окислы серы, сероводород.

Хлор (I класс опасности) — газ, применяемый в текстильной, химической, фармацевтической промышленности, для дезинфекции, в металлургии, в резиновом производстве. Из соединений хлора необходимо указать хлористый водород (газ), серную кислоту (жидкость), хлорпикрин (жидкость), хлорную известь (порошок). При их разложении действующим началом является хлор и его соединения. ПДК хлора — 1 мг/м³. Хлор поступает в организм через дыхательные пути. Обладает сильным прижигающим, раздражающим и рефлекторным действием на органы дыхания и слизистую оболочку глаз.

Окислы азота (оксид азота, диоксид азота, «веселящий газ», III класс опасности, ПДК в воздухе рабочей зоны в пересчете на диоксид азота — 5 мг/м³) представляют собой смесь различных газов непостоянного состава,

получающихся при испарении дымящей азотной кислоты или при действии ее на металлы и органические вещества. При этом в зависимости от температурных условий, объема помещения могут образоваться окислы азота различной степени окисления - закись азота (N_2O), окись азота (NO), двуокись азота (NO_2). Профессиональные отравления могут иногда наблюдаться при неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях работы с дымящей азотной кислотой, действии ее на органические вещества (уголь, дерево, бумагу, материю и др.), при травлении металлов и гравировании по металлу, при получении кислот (серной, азотной, хромовой) и искусственных удобрений, при взрывных работах, при горении целлулоида, при электросварке и др.

Аммиак (IV класс опасности, ПДК в воздухе рабочей зоны – 20 мг/м^3) – бесцветный газ несколько легче воздуха, обладает удушливым запахом и резким едким вкусом. Аммиак применяется в производстве азотной кислоты, нитрата и сульфата аммония, жидких удобрений, в органическом синтезе мочевины, при крашении тканей, изготовлении зеркал, в качестве хладагента – в холодильной промышленности, а также для дегазации.

Окислы серы (диоксид серы, сернистый газ, сернистый ангидрид, IV класс опасности, ПДК в воздухе рабочей зоны – 10 мг/м^3) – бесцветный газ с резким удушающим запахом. Диоксид серы может воздействовать на работников при добыче серы, переработке сернистой нефти, сжигании топлива, производстве серной кислоты, отбеливании, консервации различных материалов.

Сероводород (II класс опасности, ПДК в воздухе рабочей зоны – 10 мг/м^3) – бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц. Сероводород образуется и выделяется при гниении органических веществ, как побочный продукт на газовых и коксовых заводах. В производственных условиях выделение сероводорода возможно при добыче и переработке нефти, в химических лабораториях, на кожевенных заводах, в производстве вязкого волокна (искусственного шелка), спичек. Острые отравления со смертельными исходами наблюдали при очистке и ремонте канализационной сети, выгребных ям.

В сельском хозяйстве в качестве удобрения повсеместно используется насыщенный водный раствор аммиака, пары которого способны вызвать тяжелые токсико-химические поражения органов дыхания.

Тест 114. Все газы, обладающие раздражающим действием, имеют практически одинаковый патогенез токсико-химического повреждения органов дыхания. Они вызывают раздражение и прижигание слизистых оболочек верхних дыхательных путей, глаз. Раздражающие газы, обладающие хорошей растворимостью в воде, задерживаются в верхних дыхательных путях и, поэтому, в первую очередь вызывают трахеобронхит.

Тест 115. Относительно слабо растворимые в воде газообразные вещества (окислы азота) способны проникать до альвеол, вызывая токсический альвеолит, пневмонит, острый токсико-химический отек легких (по Международной

классификации болезней 10 пересмотра — токсический респираторный дистресс-синдром у взрослых).

Тест 116. К основным формам поражения органов дыхания токсико-химической этиологии при острой интоксикации относят: острый трахеобронхит, острый токсико-химический отек легких.

Тест 117. К основным формам поражения органов дыхания токсико-химической этиологии при хронической интоксикации относят: отек легких, альвеолит, пневмонит, хронический бронхит, пневмосклероз.

Тесты 118-124. В клинической картине острого токсико-химического поражения легких выделяют четыре периода:

Первичная реакция. В типичных случаях у пострадавших после вдыхания раздражающего газа остро возникает удушающий ларингоспазм, бронхоспазм. Первичная реакция особенно выражена при вдыхании водорастворимых газов (хлор, хлористый водород, аммиак). Она менее яркая при поступлении в дыхательные пути относительно слаборастворимых в воде газов (окислы азота).

Скрытый период. Возникает сразу после первичной реакции и может продолжаться от 1 часа до 2 суток. На это время у пострадавшего восстанавливается хорошее самочувствие, он кажется полностью выздоровевшим. Это период мнимого благополучия. Он имеет большую продолжительность при вдыхании слаборастворимых в воде газов.

Период развернутых клинических реакций. Начинается внезапно, чаще ночью с острого токсико-химического отека легких или с острого токсико-химического трахеобронхита. Последний вариант типичен для поражения хорошо растворимыми в воде газами.

Острый токсико-химический отек легких может протекать в двух вариантах — синем или сером.

Синий вариант характеризуется развитием острой гипоксии и гиперкапнии. Он формируется в результате выраженной внутриальвеолярной экссудации в сочетании с обструкцией мелких бронхов. У пораженных возникает удушье с затрудненным вдохом и выдохом, кашель с пенистой мокротой. В легких над всеми полями на фоне ослабленного дыхания выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

Серый вариант отличается от синего сочетанием острой гипоксии с гипокпнией. В таких случаях в легких преобладает отек интерстициальной ткани. Для этого варианта острого токсико-химического отека легких характерно возникновение гипертензии в артериях малого круга, приводящей к острой перегрузке правых отделов сердца, сердечно-сосудистой недостаточности.

Острый токсико-химический трахеобронхит является наименее опасным для жизни проявлением периода развернутых клинических реакций. Он может проявляться симптомами патологических изменений верхних дыхательных пу-

тей – токсико-химическим ринитом, фаринголаринготрахеитом. Во многих подобных случаях возникает острый эндобронхит с токсико-химическим поражением слизистой крупных бронхов.

Период исходов. При благоприятном клиническом течении общая продолжительность клинического течения токсико-химического поражения органов дыхания составляет не менее 2-3 недель. После купирования острого отека легких длительно сохраняются симптомы альвеолита, пневмонита. Асептическое токсико-химическое поражение альвеол, интерстициальной ткани, бронхов может осложняться инфекционно-воспалительными изменениями, что является одной из причин хронизации патологического процесса в легких.

Тест 125. При длительном воздействии на органы дыхания химических веществ, обладающих раздражающими токсическими свойствами, может возникать хроническое поражение дыхательных путей и легких. Первично асептический воспалительный процесс, как правило, осложняется инфекционно-воспалительным. Формируются хронический бронхит, часто обструктивный. Токсико-химическое поражение легких может осложняться бронхиальной астмой. Хронический воспалительный процесс в интерстициальной ткани, альвеолярных перегородках приводит к возникновению диффузного пневмосклероза, эмфиземы легких. В свою очередь эти сдвиги являются причиной формирования хронического легочного сердца, легочно-сердечной недостаточности.

Тест 126. Диагностика токсико-химического поражения органов дыхания проводится с учетом следующих обстоятельств:

- Профессионального маршрута, показывающего возможность хронического, или острого (аварийная ситуация) токсико-химического поражения органов дыхания.
- Результатов гигиенической оценки условий работы пострадавшего, с идентификацией газообразного вещества вызвавшего профессиональное заболевание.
- Характерной клинической картины острого или хронического токсико-химического поражения бронхолегочной системы.
- Результатов лабораторной и инструментальной диагностики, дающих объективную оценку тяжести поражения органов дыхания, состояния компенсации легочно-сердечной системы.

Тест 127. При остром токсико-химическом поражении органов дыхания в период первичной реакции проводятся следующие мероприятия:

- Выносят пораженного из опасной зоны.
- На месте происшествия немедленно промывают дистиллированной водой слизистые полости рта, носоглотки, глаз.
- Дают обильное теплое питье.
- Проводят ингаляции 1-2% раствора бикарбоната натрия.

- Вводят внутримышечно антигистаминные и обезболивающие лекарственные средства. При сильных болях в грудной клетке показано введение наркотических анальгетиков (морфин).
- При тяжелых поражениях парентерально вводят гидрокортизон (по 25 мг внутримышечно через 6-8 часов).
- С целью уменьшения проницаемости сосудов дают глюконат кальция - по 0,5 внутрь 3 раза в день.

Тест 128. В латентный период токсико-химического поражения органов дыхания пораженные нуждаются в наблюдении в условиях стационара. При подозрении на начинающийся отек легких срочно выполняется ЭКГ, рентгенография грудной клетки, общий анализ крови. Возможно подкожное введение с профилактической целью промедола (0,5 мл 2% раствора) и атропина (0,5 мл 0,1% раствора).

Тест 129. В развернутую клиническую стадию при возникновении токсико-химического отека легких проводится следующее лечение:

- Дается кислород в виде 48% воздушной смеси, предварительно насыщенной парами этилового спирта.
- Ингаляции пеногасителя антифомсилана (2-3 мл 10% спиртового раствора) через назальный катетер.
- Морфин - 1 мл 1% раствора или промедол - 1 мл 2% раствора внутривенно медленно. Для устранения ваготропных эффектов морфина одновременно вводится 0,5 мл 0,1% раствора атропина подкожно.
- Бензогексоний - 1 мл 2,5% раствора или пентамин - 1 мл 5% раствора в 20 мл физиологического раствора внутривенно 1 мл в минуту под строгим контролем артериального давления. Применяются только при отеке легких «серого» типа при нормальном или повышенном артериальном давлении.
- Фуросемид - 60-120 мг и более (до 200-300 мг) внутривенно медленно. При выраженности альвеолярной фазы отека легких «синего» типа (средне- и крупнопузырчатые хрипы в легких) вводят 10-20 мг фуросемида.
- Ингаляции изосорбида динитрата если систолическое АД не ниже 90 мм рт.ст.
- Ингаляции сальбутамола или фенотерола (беротек).
- Метилпреднизолон - 90-120 мг внутривенно.
- При падении артериального давления внутривенно капельно вводится дофамин (250 мг разводят в 200 мл реополиглюкина).
- После купирования острого отека легких с целью профилактики пневмонии назначают антибактериальные препараты.

Тест 130. При выявлении хронической интоксикации газообразными веществами раздражающего действия показано симптоматическое лечение. Широко применяются средства физиотерапии - ингаляции раствора бикарбоната на-

трия. Назначают прием сбалансированных поливитаминовых комплексов. При возникновении и обострении вторичных инфекционно-воспалительных процессов в бронхолегочной системе применяют антибиотики, отхаркивающие препараты, кальция глюконат, небольшие дозы верошпирона. Хорошим лечебным эффектом обладают массаж грудной клетки, дыхательные упражнения, санаторно-курортное лечение.

Тест 131. Окись углерода или угарный газ – бесцветный газ без вкуса, цвета и запаха, высокотоксичное газообразное вещество, IV класса опасности, образующееся в результате неполного сгорания (окисления) углерода. Является компонентом выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания.

Отравления оксидом углерода возможны в котельных, при испытаниях моторов машинных отделений тепловозов, в кабинах других транспортных средств. Повышенное содержание оксида углерода может быть в воздухе рабочей зоны некоторых цехов керамической, кирпичной, цементной, строительной промышленности, металлургии, машиностроении.

ПДК в воздухе рабочей зоны - 20 мг/м³.

Окись углерода попадает в организм человека исключительно через дыхательные пути и выводится из организма в неизмененном виде с выдыхаемым воздухом.

Тест 132. Окись углерода, проникая в кровь через альвеолярную мембрану, конкурирует с кислородом за гемоглобин. Причем, оксид углерода обладает большей, чем кислород способностью соединяться с гемоглобином. Именно поэтому, отравление угарным газом может наступать при очень низких (0,07%), значительно меньших, чем у кислорода концентрациях в окружающем воздухе. Кроме того, угарный газ образует более прочное, по сравнению с кислородом, соединение с гемоглобином, называемое карбоксигемоглобином. Это соединение неспособно переносить кислород.

Тест 133. При накоплении в крови большого количества карбоксигемоглобина она становится неспособной при обычном атмосферном давлении выполнять функцию транспорта кислорода из легких в органы и ткани. Возникает гемическая гипоксия внутренних органов человека, способная привести к летальному исходу. В связи с блокадой оксидом углерода железа внутриклеточной цитохромоксидазы может возникать также и тканевая гипоксия. Оксид углерода быстро проникает через гематоэнцефалический барьер. Он действует на центральную нервную систему как непосредственно, так и посредством гипоксии.

Тест 134. Распад карбоксигемоглобина ускоряется при увеличении содержания углекислоты (двуокиси углерода) в крови, а также под влиянием ультрафиолетовой части спектра солнечного света.

При хронической интоксикации угарным газом может возникать защитная

реакция: в плазме крови увеличивается содержание негеминового железа, которое способно связывать окись углерода, уменьшая, тем самым, образование карбоксигемоглобина.

Тесты 135-137. При содержании в крови не более 20-30% гемоглобина, соединенного с угарным газом (карбоксигемоглобин), возникает острая интоксикация *легкой степени*. У пораженных появляются общая слабость, одышка, пульсирующая головная боль, головокружение, тошнота, нередко рвота. Учащается пульс. Артериальное давление нормальное.

Увеличение содержания карбоксигемоглобина в крови до 31-40% соответствует интоксикации угарным газом *средней степени* тяжести. Пораженные заторможены, сонливы. Дыхание частое, поверхностное. Возможна рвота. Пульс резко учащен. Артериальное давление снижено. В связи с гипоксией, артериальной гипотонией возможны эксцессы кратковременной потери сознания.

Если концентрация карбоксигемоглобина в крови превышает 41%, возникает отравление угарным газом *тяжелой степени*, приводящее к формированию токсической, гипоксической комы. Характерны тонические и клонические судороги на фоне децеребрационной ригидности. Непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Цианоз конечностей, общий гипергидроз. Цвет лица яркочерный (такую окраску придает карбоксигемоглобин). Дыхание прерывистое, может быть Чейн-Стокса. Пульс — 110-120 в мин, гипотония, склонность к коллапсу. Температура тела повышается до 39-40°C (возможна гипотермия), лейкоцитоз, снижение СОЭ. Возможна смерть от паралича дыхания.

Тест 138. При острой интоксикации угарным газом может сформироваться токсический отек легкого. На коже нередко появляются ярко розовые инфильтраты, буллезные некротические изменения дермы, обусловленные поражением окисью углерода внутриклеточных железосодержащих ферментов дыхательного цикла.

Тест 139. Острое отравление окисью углерода оставляет после себя главным образом неврологические расстройства в виде периферической полиневропатии, двигательных полиневритов, токсической энцефалопатии с тяжелой психастенией, склонностью к психозам.

Тест 140. В клинической картине хронической интоксикации оксидом углерода ведущее значение имеет синдром неврологических расстройств. Возникают нарушения функции центральной нервной системы, проявляющиеся психастенией, вегетативными расстройствами, ангиодистонией. Характерны жалобы на общую слабость, быструю физическую и, особенно, умственную утомляемость, одышку при умеренной физической нагрузке, постоянные головные боли, шум в ушах, головокружения, сердцебиения, склонность к повышенному артериальному давлению. При тяжелом течении могут возникать дизн-

цефальные кризы, формироваться выраженная миокардиодистрофия, способная приводить к декомпенсированной недостаточности кровообращения.

Для хронической интоксикации окисью углерода характерны умеренный компенсаторный эритроцитоз, повышенное содержание гемоглобина, гиперсидеринемия. Увеличивается содержание протопорфирина в эритроцитах, повышается экскреция копропорфирина и дельта-аминолевулиновой кислоты с мочой. При легком течении токсикоза, после устранения причин, вызвавших хроническое поражение окисью углерода, возможно полное выздоровление. Тяжелая хроническая интоксикация способна вызывать глубокие органические изменения в центральной и периферической нервной системе, сердечной мышце, которые способны к прогрессированию даже после прекращения контакта с окисью углерода.

Тесты 141, 142. Правильной диагностике и дифференциальной диагностике отравления окисью углерода от других токсикозов помогают:

- Достоверные данные о присутствии в воздухе рабочей зоны пострадавшего высокого содержания окиси углерода.
- Клинические признаки, характерные для интоксикации окисью углерода.
- Выявление спектрометрическим методом карбоксигемоглобина в крови пострадавшего.
- Высокое содержание в крови негеминового железа, дельта-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина в моче при хронической интоксикации окисью углерода.

Тесты 143, 144. При остром отравлении угарным газом необходимо экстренно провести следующие мероприятия:

- Пораженного выносят на свежий воздух, согревают.
- Обеспечивается избыточное насыщение крови кислородом. Оксигенотерапию желателно проводить в камере для гипербарической оксигенации, так как при повышенном давлении увеличивается растворимость молекулярного кислорода в плазме, и он может достигать тканей без соединения с гемоглобином.
- Назначаются лекарственные средства:
 - Ферковен – хелатное соединение двухвалентного железа, способное связывать оксид углерода. 5 мл препарата вводится внутривенно одновременно с интенсивной оксигенотерапией.
 - Метиленовый синий – внутривенно вводится 20 мл 1% раствора, выполенного на 20% растворе глюкозы. Препарат поддерживает анаэробное дыхание в тканях.
 - Кокарбоксилаза – вводится по 0,05-0,1 внутримышечно или внутривенно капельно с целью поддержания аэробного гликолиза.
 - Цитохром С – 0,25% раствор на 5% глюкозе. Вводят от 6 до 25 мл в сутки. Является стимулятором аэробного дыхания.

- Аскорбиновая кислота – 5-20 мл 5% раствора вместе с 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно. Обладает свойствами анти-гипоксанта.
- Барбамил – 3 мл 10% раствора вместе с 1 мл 1% раствора димедрола вводится внутривенно при психомоторном возбуждении, судорогах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни: учебник. 4-е изд. перераб. и доп. — М.: Медицина, 2004. — 480 с.: ил.
2. Гигиена труда/Под ред. Н.Ф. Измерова, В.Ф. Кириллова — М., 2008.— 592 с.
3. Клинический протокол диагностики и лечения бронхиальной астмы : Приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 05.07.2012 г. №768. — Прил. №3. — 20 с.
4. Клинический протокол диагностики и лечения пациентов с пневмокониозами. - Приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 28.06.2013г. №751. — Прил. №1. — 16 с.
5. Клинический протокол диагностики и лечения пациентов с профессиональной хронической обструктивной болезнью легких. Приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 28.06.2013г. №751. — Прил. № 3. — 28 с.
6. Клинический протокол диагностики и лечения пациентов с хроническим профессиональным бронхитом. Приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 28.06.2013г. №751. — Прил. № 2. — 6 с.
7. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни: руководство для врачей [Электронный ресурс]/В. В. Косарев, С. А. Бабанов. — 3-е изд. (эл.). — Электрон. текстовые дан. (1 файл pdf : 424 с.). — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015.
8. О расследовании и учете несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний. Изменения и дополнения [Электронный ресурс]: Постановление Совета Министров Республики Беларусь от 15.01.2004 г. №30; (в ред. постановлений Совмина от 04.11.2006 №1462, от 18.01.2007 № 60, от 18.02.2008 №221, от 19.04.2010 №579, от 09.12.2011 №1663, от 01.03.2012 №200, от 29.09.2012 №885, от 18.10.2012 №947, от 14.08.2013 №712, от 14.04.2014 № 348, от 30.06.2014 № 637, от 31.07.2015 № 654) // ИПС «Эталон» версия 6.1 Национальный центр правовой информации Республики Беларусь. — Минск, 2015.
9. Об утверждении Инструкции о порядке и критериях определения группы и причины инвалидности, перечне медицинских показаний, дающих право на получение социальной пенсии на детей-инвалидов в возрасте до 18 лет, и степени утраты их здоровья [Электронный ресурс]: Постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 25.10.2007г. №97//Консультант-Плюс. Беларусь /ООО «Юрспектр», Нац. центр правовой информ. Респ. Беларусь.— Минск, 2007.
10. Об утверждении Инструкции о порядке проведения обязательных медицинских осмотров работающих и признании утратившими силу некоторых постановлений Министерства здравоохранения Республики Беларусь [Электронный ресурс]: Постановление Министерства здравоохранения Респ. Бела-

русъ от 28.04.2011 №47: в ред. постановления Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 26.04.2011 №31//КонсультантПлюс. Беларусь/ООО «Юр-спектр», Нац. центр правовой информ. Респ. Беларусь.– Минск, 2014.

11. Об утверждении Инструкции по определению критериев степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний и Инструкции по заполнению программы реабилитации потерпевшего в результате несчастного случая на производстве или профессионального заболевания [Электронный ресурс]: Министерство здравоохранения Республики Беларусь и Министерство труда и социальной защиты Республики Беларусь от 09.01.2004г №1/1// ИПС «Эталон» версия 6.1 Национальный центр правовой информации Республики Беларусь. – Минск, 2004.

12. Об утверждении Правил определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний [Электронный ресурс]: Постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 10.10.2003 № 1299//КонсультантПлюс. Беларусь/ООО «Юрспектр», Нац. центр правовой информ. Респ. Беларусь.– Минск, 2003.

13. Профессиональные болезни. Типовая учебная программа по учебной дисциплине для специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело». Утверждена Министерством образования Республики Беларусь 08.08.2017г.

14. Сборник официальных документов по медицине труда и производственной санитарии. - Ч.19. - Минск , 2008. – 128 с.

15. Скепьян, Н.А. Профессиональные заболевания: диагностика, лечение, профилактика: Справочник / Н.А. Скепьян, Т.В. Барановская, Л.К. Першай; под ред. Н.А. Скепьяна. – Минск: Беларусь, 2003. – 336 с.

16. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2015 (update). The GINA reports are [Elecrtonic resource]. – Mode of access: www.ginasthma.org. – 145 p.

17. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD 2017 (update). The GOLD reports are [Elecrtonic resource]. – Mode of access: www.goldcopd.org. – 139 p.

Учебное издание

**Литвяков Александр Михайлович, Шупакова Алина Николаевна,
Выхристенко Людмила Ростиславна и др.**

**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ:
ТЕСТЫ С РАЗЪЯСНЕНИЯМИ**

Пособие

Редактор: А.М. Литвяков
Технический редактор И.А. Борисов
Компьютерная верстка Л.Р. Выхристенко

Подписано в печать 15.06.2018. Формат бумаги 1/16.

Бумага типографская №2. Ризография.

Усл. печ. л. 11,69 Уч.-изд. л. 10,87. Тираж 440 экз. Заказ №

Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебский
государственный медицинский университет»

ЛП №02330/453 от 30.12.2013г.

Пр. Фрунзе, 27, 210023, Витебск